

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

381
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE D^r O. JOSUÉ

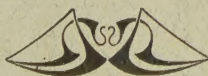
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES BRADYCARDIES

Par l'Épreuve du Nitrite d'amyle

PAR

RENÉ DUBOS

Président : M. ROGER, Professeur



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1913

381

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE D^r O. JOSUÉ

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES BRADYCARDIES

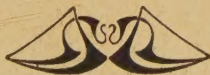
Par l'Épreuve du Nitrite d'amyle

PAR

RENÉ DUBOS



Président : M. ROGER, Professeur



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHEL
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHIARD
Pathologie et Thérapeutique générale.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER
Anatomie pathologique.....	LEJARS
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	N.
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	MARFAN
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE
Clinique médicale.....	ROGER
Maladies des enfants.....	DEBOVE
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	LANDOUZY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GILBERT
Clinique des maladies du système nerveux.....	CHAUFFARD
Clinique chirurgicale.....	HUTINEL
Clinique ophtalmologique.....	GILBERT BALLE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER
Clinique d'accouchement.....	DEJERINE
Clinique gynécologique.....	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale infantile.....	QUENU
Clinique thérapeutique.....	RECLUS
	HARTMANN
	DE LAPPERSONNE
	LEGUEU
	BAR
	PINARD
	RIEMONT DES
	SAIGNES
	POZZI
	KIRMISSON
	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LCEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA ANDRÉ	GUILLEIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MULON	SICARD
CARNOT	LABBÉ MARCEL	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de vive
affection et de pro-
fonde reconnaissance.*

A MES FRÈRES ET SOEUR

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A MESSIEURS LES DOCTEURS

BARETTE (*in memoriam*)

AUVRAY, OSMONT

En témoignage de reconnaissance pour l'intérêt qu'ils m'ont témoigné pendant mon internat.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR O. JOSUÉ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Avant-Propos

La thèse que nous présentons aujourd'hui, nous a été inspirée par M. le Docteur O. Josué. Qu'il nous soit donc permis, dès le début, de le remercier profondément de l'aide qu'il nous a apportée pour l'élaboration de ce travail et des observations qu'il a bien voulu nous communiquer ou nous a permis de prendre dans son service.

C'est aussi pour nous un devoir, avant d'aborder ce sujet, d'adresser nos sentiments de profonde gratitude à tous ceux qui dirigèrent notre vie médicale. Que tous ceux qui furent nos Maîtres à l'Ecole de Médecine de Caen : MM. les Docteurs Auvray, Barrette et Osmont (dont nous avons eu la bonne fortune d'être l'interne) ainsi que MM. les Docteurs Gidon, Guillet, Catois, Gosselin, Léger et Lecornu reçoivent ici le témoignage de notre vive reconnaissance. Nous remercions également nos maîtres dans les Hôpitaux de Paris, M. le Professeur Gaucher, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève, ainsi que M. le Professeur Bonnaire que nous tenons à

remercier de son enseignement obstétrical à la Maternité de Lariboisière.

Enfin nous prions M. le Professeur Roger de bien vouloir agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.

Introduction

Depuis ces quelques années, la bradycardie a été, de tous les problèmes de pathologie cardiaque, un de ceux qui ont suscité le plus grand nombre de travaux. C'est que, si la constatation clinique du symptôme « bradycardie » est d'une évidente simplicité, il n'en est plus de même pour le diagnostic du mécanisme physiologique des « bradycardies ». Pour établir ce diagnostic de physiologie pathologique, qui est le critérium de la classification rationnelle, on a mis à profit l'action de certaines substances sur les fonctions cardiaques.

Historique

C'est ainsi que, dès 1891, Dehio ouvrit la série des recherches dans cette voie, en employant le sulfate d'atropine dont le professeur Fr. Franck avait montré, en 1884, l'action physiologique.

Cette action de l'atropine « curare des nerfs modérateurs du cœur » réalise la section fonctionnelle et transitoire des filets terminaux cardiaques du pneumogastrique. Dehio qui le donna d'abord par ingestion, en vint bien vite à l'injection sous-cutanée en 1892, après que Muller eût étudié, en 1891, les effets de cette injection chez les sujets sains. En 1893, Dehio montra que par ce procédé il était possible d'établir l'origine extra ou intra-cardiaque d'une bradycardie. A la suite de cet initiateur, toute une série d'auteurs étrangers firent de ce procédé un moyen clinique de diagnostic : ce furent Lewy en 1902, Leuchtweiss, Gibson, Erlanger en 1905, Funkenburg, Dock, Schmoll, Stengel, Dawydow, etc.. Puis, en 1907, Vaquez et Esmein introduisirent les premiers en France cette méthode qui prit rang dans la pratique sous le nom d'épreuve de l'atropine.

En janvier 1913, Josué et Godlewski se servirent du nitrite d'amyle dont l'action est identique à celle de l'atropine et firent connaître cette épreuve du nitrite d'amyle comme méthode de diagnostic entre les bradycardies sinusales et les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

C'est à l'étude de cette épreuve et des avantages qu'elle présente sur celle de l'atropine que nous avons consacré ce travail de fin d'études.

CHAPITRE I^{er}

Des Variétés de Bradycardies

Avant d'envisager les résultats des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle, pour en tirer les déductions qui militent en faveur de l'une ou l'autre de ces épreuves, il importe de résumer, d'une façon succincte tout au moins, quelles sont les différentes variétés de bradycardies.

Nous éliminons naturellement de ce cadre ces fausses bradycardies qui ne sont que des bradysphygmies et qui sont dues à ce que, seules un certain nombre de systoles du cœur amènent un soulèvement appréciable du poulx, les autres, non transmises à la radiale, restant en route. Telles sont les bradycardies par poulx intermittent chez les asystoliques avec avortement de certaines pulsations cardiaques ; celles qui relèvent de l'alternance du poulx où les pulsations sont groupées deux à deux, la pre-

mière forte et la seconde faible, souvent assez faible pour ne pas être perçue dans les artères ; celles que déterminent les extra systoles, contractions prématurées pouvant se répéter régulièrement et ne pas être perçues au pouls parce que, survenant trop peu de temps après la systole normale, elles amènent la contraction d'un ventricule insuffisamment rempli ce qui ne peut amener un soulèvement appréciable à la radiale. Seules méritent vraiment le nom de bradycardies, celles que caractérise la concordance numérique des contractions ventriculaires et des battements artériels.

Les bradycardies vraies peuvent être envisagées au point de vue anatomique ou au point de vue physiologique selon que l'on a en vue soit la localisation cardiaque qui en est l'origine, soit le moyen qui réalise cette localisation.

A) VARIÉTÉS ANATOMIQUES : 1) *Bradycardie totale ou sinusale*. Cette première variété est celle où chaque systole ventriculaire est précédée d'une seule contraction auriculaire : c'est un cœur pour ainsi dire normal mais dont le rythme est lent. Elle a pour cause le ralentissement du rythme des incitations contractiles au niveau même de leur point d'origine, c'est-à-dire au niveau du nœud sinusal de Keith et Flack. A chaque décharge de ce centre du stimulus moteur, se déclenche une contraction auriculaire puis, après le temps nécessaire à la transmission de l'excitation par le faisceau de His, vient

en son lieu et place la contraction ventriculaire. Comme le sinus centre de ce déclanchement, ne se recharge que lentement, il en résulte un pouls lent dans la pathogénie duquel le faisceau embryonnaire n'a rien à voir. Quant à la raison de ce ralentissement du sinus, elle doit être cherchée dans l'influence qu'exerce, sur le rythme cardiaque, le système nerveux par l'intermédiaire du nerf modérateur qu'est le pneumogastrique depuis son origine bulbaire jusqu'aux filets du plexus cardiaque qui aboutissent au nœud sinusal de Keith et Flack. Aussi rencontre-t-on cette bradycardie totale dans les lésions qui atteignent le bulbe et le pneumogastrique : compression du bulbe par tumeur cérébrale, hémorrhagie ou ramollissement cérébral étendu, méningites, surtout tuberculeuses et syphilitiques, traumatismes crâniens, méningo-encéphalites, etc. ; névrite ou compression du pneumogastrique par anévrysme, tumeur, adénopathie. Il faut y ajouter : les bradycardies infectieuses ou post-infectieuses de la diphtérie, du rhumatisme, des fièvres éruptives, de la blennorrhagie, de l'appendicite... dues à l'action des toxines microbiennes ; celles de l'ictère et de l'urémie relevant de l'intoxication endogène ; celles du saturnisme et des intoxications exogènes par le muscarine, la scille, la straphantine et la digitale.

Il convient de remarquer que la plupart de ces formes sont des bradycardies transitoires et passagères ; néanmoins l'existence du pouls lent perma-

nent par bradycardie totale est réelle et a été démontrée par Rathery et C. Lian.

Une autre remarque, qui a bien sa valeur, est que, dans tout ce qui précède, il n'est question que du pneumo-gastrique : or, le rythme cardiaque ne relève pas uniquement du vague, il est soumis également à l'influence antagoniste des fibres accélératrices du grand sympathique. Ces dernières, dont l'origine se trouve dans la moelle cervico-dorsale, donnent naissance à des rameaux qui constituent avec le pneumogastrique le plexus cardiaque. Par suite, la destruction des fibres du sympathique cardiaque pourra déterminer de la bradycardie parce que, n'étant plus contrebalancée, l'action frénatrice du pneumogastrique s'exercera plus énergiquement. C'est probablement par la lésion du sympathique que se produit le ralentissement du pouls noté dans les traumatismes, les compressions et les scléroses de la moelle cervicale, par suite de la suppression de l'action favorisante du sympathique sur la conductibilité du myocarde.

2) *Bradycardie ventriculaire ou par dissociation auriculo-ventriculaire.* Cette seconde variété est celle où le nombre des contractions auriculaires est plus grand que celui des systoles ventriculaires. Elle a pour cause une lésion du faisceau de His, puisque c'est grâce à la conductibilité de ce dernier qu'une systole ventriculaire répond à une systole auriculaire dans le rythme normal. Mais la conductibilité de ce faisceau peut être ou simplement dimi-

nuée ou totalement supprimée : par suite, selon que la lésion est complète ou incomplète, deux groupes se partagent cette variété de bradycardie par dissociation : a) *Bradycardie par dissociation incomplète* : Ce qui la caractérise, c'est que les contractions auriculaires ne sont pas toutes suivies d'une systole ventriculaire. Les communications auriculo-ventriculaires ne sont pas suspendues, mais seulement difficiles, en sorte qu'il y a non transmission d'un certain nombre d'incitations auriculaires aux ventricules. Les systoles ventriculaires sont encore ici le résultat du transport de l'influx moteur des oreillettes aux ventricules par le faisceau de His, mais par suite de la résistance plus grande de ce dernier, il ne peut passer qu'une incitation aux ventricules sur deux ou trois incitations contractiles de l'oreillette, par exemple. Il s'établit alors un véritable rythme régulier : une contraction ventriculaire toutes les 2 ou 3 contractions auriculaires. Il semble que pour vaincre la résistance du conducteur qu'est le faisceau de His, il faille une accumulation d'énergie double ou triple de la quantité normale. Dans cette forme de bradycardie régulière, le pouls varie entre 30 et 40 et l'oreillette bat à 60, 90, 120 : il y a un rapport simple entre le nombre des systoles auriculaires et ventriculaires $1/2$, $1/3$, $1/4$... C'est à cette variété que les auteurs anglais et allemands ont appliqué l'expression de « blocage incomplet » « Herzblock partiel, qui montre clairement certaines contractions auriculaires restées bloquées en

cours de route. Cette dissociation auriculo-ventriculaire, pour incomplète qu'elle soit, n'en est pas moins susceptible de degrés. Elle sera maxima lorsque deux ou trois contractions auriculaires sur trois ou quatre, restent, ainsi que nous venons de le dire, bloquées au passage du faisceau de His. Elle sera minima lorsque chaque contraction auriculaire est bien suivie d'une systole ventriculaire, mais avec une augmentation de l'intervalle de temps entre le début de la présystole et celui de la systole. La résistance du faisceau de His est ici trop minime pour déterminer le blocage d'une contraction auriculaire, mais suffit néanmoins à retarder son passage au ventricule, ce qui se traduit par un allongement du temps de transmission auriculo-ventriculaire qui dure normalement un cinquième de seconde. Ce simple retard de la transmission peut se transformer dans la suite en dissociation incomplète et même complète par l'évolution progressive de la lésion causale. La lésion qui détermine la dissociation incomplète ne peut être attribuée qu'à l'altération du faisceau de His, seule voie de la transmission auriculo-ventriculaire de l'influx moteur du cœur. Mais le faisceau de His n'est pas fait uniquement de fibres musculaires, il renferme également des éléments nerveux : on peut donc se demander si c'est la lésion nerveuse ou la lésion myocardique qui cause la dissociation. Il est difficile actuellement de prendre parti entre les défenseurs de la théorie myogène et ceux de la théorie nerveuse ; l'éclectisme

est plus prudent, car c'est une vue de l'esprit que de séparer absolument le muscle de son nerf. D'ailleurs, ce qui importe ici, c'est la localisation topographique de la lésion et l'on est en droit d'affirmer qu'elle siège, en cas de dissociation, au niveau de la région du faisceau de His. Quant à cette lésion incomplète, puisqu'elle ne fait qu'augmenter la résistance du conducteur ou, ce qui revient au même, diminuer sa conductibilité, elle peut être réalisée par divers processus pathologiques, tels que compression du faisceau par gomme ou sclérose de voisinage, myocardite du faisceau lui-même, plaques fibreuses ou calcaires enserrant le faisceau, dilacération par ulcérations athéromateuses ou par amas graisseux, tumeur, infarctus, anévrysme de la coronaire, malformation congénitale, etc... b) *Bradycardie par dissociation complète* : cette seconde forme de bradycardie ventriculaire est caractérisée par ce fait qu'il n'y a plus aucun rapport chronologique normal entre les contractions auriculaires et ventriculaires. Les communications auriculo-ventriculaires par le faisceau de His sont complètement interrompues en sorte que l'influx moteur auriculaire ne se transmet plus aux ventricules. Par suite, le ventricule, livré à ses propres moyens et faisant, suivant l'expression de Gallavardin, « cavalier seul », se contracte indépendamment des oreillettes dont il est isolé. Il reconquiert son automatisme et bat d'un rythme qui lui est propre. Ce rythme idio-ventriculaire est un rythme lent d'environ trente pulsations

à la minute. Le ventricule est ainsi soustrait à toute influence extérieure et, quel que soit le nombre des battements de l'oreillette, le nombre des siens reste immuable. Il ne peut plus y avoir concordance entre les deux rythmes auriculaire et ventriculaire, ils se superposent indépendamment l'un de l'autre. C'est à cet état de résistance absolue, d'absence totale de conductibilité que s'applique la dénomination de « blocage complet » Herzblock total, expression qui traduit bien l'isolement complet du ventricule. La dissociation auriculo-ventriculaire complète ne peut relever que d'une lésion totale et complète du faisceau de His, qui est ainsi fonctionnellement sectionné. Cette lésion totale peut être réalisée par les mêmes processus pathologiques qui déterminent la dissociation incomplète, laquelle d'ailleurs n'est souvent que le premier degré de l'irritation hisienne. L'autopsie révélera alors au niveau du septum membraneux inter auriculo-ventriculaire, une lésion fibreuse ou fibro-calcaire, une manifestation syphilitique par gomme ou sclérose, plus rarement un infarctus, un cancer, une myocardite, de la stéatose, une malformation congénitale.....

Remarque : Les modalités de bradycardie totale et de bradycardie par dissociation ne sont pas forcément antagonistes ; elles peuvent, quoique rarement, se combiner entre elles, ainsi que Rathery et C. Lian l'ont observé dans un cas de bradycardie totale permanente où il y avait en outre une dissocia-

tion par allongement du temps de transmission auriculo-ventriculaire.

B) VARIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES. — A ce point de vue les bradycardies sont rattachées à deux mécanismes différents : l'excitation du pneumogastrique et le trouble fonctionnel du faisceau de His.

1) *Bradycardie par excitation du pneumogastrique.* Le pneumogastrique nerf frénateur du cœur, détermine le ralentissement cardiaque, lorsqu'une cause irritante vient exciter ses fibres. Ces causes siègent donc depuis le centre cardiaque bulbaire jusqu'aux dernières fibres du plexus cardiaque : ce sont exactement les mêmes que celles auxquelles sont assignées les bradycardies totales. C'est pourquoi il était classique d'admettre que toutes les bradycardies totales étaient dues à l'action du pneumogastrique, dont l'irritation détermine le ralentissement du ventricule aussi bien que de l'oreillette. Donc bradycardie totale et bradycardie par excitation du pneumogastrique semblaient répondre à des faits du même ordre et relever de la même cause extra-cardiaque.

2) *Bradycardie par trouble fonctionnel du faisceau de His.* L'altération du conducteur des incitations auriculaires aux ventricules, se traduit par l'interruption plus ou moins complète du passage du stimulus moteur vers les ventricules. Selon l'intensité du trouble apporté à la conduction, il y a trois degrés dans l'interruption : d'abord, un simple

retard produisant l'allongement du temps de transmission que représentent les espaces a. c. du phlébogramme ou P. R. de l'électrocardiogramme ; puis, l'interruption incomplète produisant le blocage de certaines incitations auriculaires sans réponse ventriculaire ; enfin, l'interruption totale déterminant le blocage de toute contraction auriculaire et l'automatisme des ventricules. En un mot l'altération du faisceau embryonnaire se traduit par la dissociation auriculo-ventriculaire et les termes de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire et de bradycardie par trouble de la fonction conductrice du faisceau de His devaient être regardés comme des termes synonymes.

Tel fut, jusqu'à ces derniers temps, le résumé de nos connaissances anatomiques et physiologiques sur les bradycardies. Mais cette conception qui paraît si claire, résumée dans cette proposition :

« Toute bradycardie totale relève de l'excitation du pneumogastrique. » « Toute bradycardie par dissociation relève d'une lésion du faisceau de His », cette conception est trop simple et ne cadre plus avec les faits actuellement mis en lumière.

Tout d'abord les deux parties de cette formule ne peuvent être généralisées. L'*excitation du pneumogastrique* ne se traduit pas uniquement par une bradycardie totale : à elle seule, elle *peut déterminer la dissociation auriculo-ventriculaire*. Cette origine nerveuse de la dissociation qui avait été indiquée expérimentalement chez le cheval, par Chauveau, dès 1885, vient d'être récemment démontrée chez

l'homme par des observations très probantes de Davenport Windle et de Josué et Godllewski (27 décembre 1912) sur le blocage d'origine digitalique. On savait que la digitaline (de même que l'adrénaline, l'aconitine, la scille, le straphantus...) dont l'action sur le rythme cardiaque se fait par l'intermédiaire du vague, était capable de déterminer non seulement une bradycardie totale, mais encore la dissociation auriculo-ventriculaire à ses trois degrés, depuis le simple allongement de l'espace a-c jusqu'à la dissociation complète. Cette action de la digitale était connue dès 1905, de J. Mackenzie, Rihl, Turnbull... et pour eux le blocage digitalique avait pour condition primordiale l'altération primitive du faisceau de His : la dissociation apparaissant seulement chez les malades qui, avant l'administration de la digitale, avaient au moins un allongement de l'espace a-c. Mais cette diminution de la conducibilité par la digitale, peut être entièrement indépendante de toute altération antérieure du faisceau de His. En effet, Davenport Windle, puis O. Josué et Godlewski ont observé récemment des degrés variables de dissociation auriculo-ventriculaire chez l'homme sans que les tracés, pris avant et après l'action du médicament, n'aient dénoté aucun trouble de conduction. Et l'on ne peut contester que la dissociation digitalique ne soit due à l'excitation du vague, puisque, ainsi que le montrent les expériences de Volhard, l'atropine par son action paralysante sur le pneumogastrique diminue le

blocage digitalique et rétablit la conductibilité telle qu'elle était auparavant. Donc, l'excitation du vague peut non seulement exagérer les troubles de conductibilité d'un faisceau de His déjà lésé, mais encore créer d'emblée, sans altération préalable, la dissociation auriculo-ventriculaire. Cette dissociation nerveuse est due à un trouble fonctionnel du faisceau de His, et ce trouble a pour cause l'excitation des dernières ramifications du pneumogastrique qui accompagnent le faisceau embryonnaire.

Enfin la formule classique *ne comprend pas toutes les variétés de bradycardies*. Il y a, en effet, toute une classe de bradycardies, encore mal délimitées cliniquement, qui sont liées à des lésions du nœud sinusal de Keith et Flack. L'altération du noyau originaire du faisceau embryonnaire aura pour résultat le blocage sino-auriculaire, car cette lésion isole le nœud sinusal du reste de l'oreillette. Par suite du trouble de conductibilité, portant sur la portion du faisceau primitif du cœur, qui va du nœud sino-auriculaire à l'oreillette, il y a non transmission d'un certain nombre d'incitations du sinus aux oreillettes d'où le nombre des contractions auriculaires et par suite ventriculaires est inférieur à celui des incitations sinusales. Cette forme de bradycardie totale, puisque oreillettes et ventricules sont ralentis, diffère des autres bradycardies totales en ce que la lésion, au lieu de siéger avant le nœud sinusal siège sur ce nœud lui-même ou sur les tis-

sus qui établissent ses connexités avec l'oreillette. Cette variété de blocage qui réalise une sorte de dissociation sino-auriculaire est susceptible de degrés. il est incomplet, s'il n'y a qu'une partie des incitations sinusales qui reste en route ; il sera complet, lorsque aucune incitation du sinus ne pourra être transmise aux oreillettes. Le block incomplet sino-auriculaire est caractérisé sur les tracés par ce fait qu'il manque une révolution cardiaque ou plusieurs, au moment même où elle devrait normalement se produire. Si la conductibilité se rétablit entre le sinus et l'oreillette au bout d'une ou deux incitations sinusales non suivies d'effet auriculaire, une révolution cardiaque apparaîtra au temps exactement voulu. Dans le cas de block complet, l'oreillette recouvre une des propriétés élémentaires du cœur à savoir l'automatisme, et c'est de centres idio-auriculaires que va naître désormais le rythme de ce cœur isolé ; comme ces centres nouveaux sont des centres de contraction plus lents que le centre sinusal, il en résulte une forme nouvelle de bradycardie.

Une autre modalité de bradycardie totale avait été décrite en 1910 par Mackenzie sous le nom de bradycardie nodale caractérisée par la disparition complète de tout vestige des contractions auriculaires. L'auteur anglais lui appliquait ce nom de « nodale », parce qu'il pensait que, dans ces cas, l'incitation partait du nœud de Tawara, gagnait en même temps oreillette et ventricule, et déterminait

la contraction simultanée et synchrone de ces deux cavités cardiaques. Mais Lewis a démontré que la contraction auriculaire n'était ni absente, ni synchrone à la contraction ventriculaire, car on la retrouvait sur les tracés, remplacée par de nombreuses oscillations minuscules, irrégulières, au nombre de 350 à 500 par minute. Puis il montra expérimentalement, que ces oscillations étaient dues à un phénomène de fibrillation de l'oreillette et que cette trémulation incessante, mais non effective, ne pouvait faire passer par le faisceau de His qu'une partie seulement de ces incitations. Mais étant donné le grand nombre d'incitations auriculaires, la fibrillation auriculaire est souvent accompagnée de tachycardie ventriculaire. Cependant, il peut y avoir bradycardie en même temps que fibrillation auriculaire et c'est cette forme que l'on voit par exemple chez les cardiaques fibrillants soumis à la digitale. La fibrillation explique donc la plus grande partie des cas de bradycardies nodales, sans qu'il soit nécessaire d'admettre une suppléance hypothétique de l'oreillette par le nœud de Tawara. C'est pourquoi nous ne tiendrons pas compte de cette modalité dans le tableau ci-dessous où nous classons ainsi les bradycardies.

Classification des Bradycardies

- | | | | | |
|--|---|---|---|--|
| A) Bradycardies
par altération
du faisceau mus-
culaire em-
bryonnaire | } | 1. Bradycardie totale par bloc sino-auriculaire
(lésion du sinus et voisinage) | { | minima (allong. A. C.) |
| | | 2. Bradycardie par dissociation
(lésion du fais. musc. de His) | | incomplète (bloc partiel).
complète (bloc total). |
| A) Bradycardies
par excitation
du pneumogas-
trique | } | 1. Bradycardie totale par ralentissement sinusal
(hyperfonctionnement du X) | { | minima (allong. A. C.) |
| | | 2. Bradycardie par dissociation
(troubles fonct. du f. His par
les fibres du X qui l'accomp.) | | incomplète (bloc partiel).
complète (bloc total). |

Remarque. — Les bradycardies A) sont perma-
nentes. Les bradycardies B) sont transitoires.

CHAPITRE II

Action de l'Atropine et du Nitrite d'Amyle

Les substances médicamenteuses, dont l'action sur le fonctionnement cardiaque permet d'élucider en partie la physiologie pathologique d'une bradycardie, sont au nombre de deux : l'atropiné dont l'emploi remonte à 1892 et le nitrite d'amyle d'importation récente (1913).

Avant de faire le parallèle entre l'épreuve de l'atropine et celle du nitrite d'amyle, voyons quels renseignements diagnostiques ces épreuves sont susceptibles de donner en vue de la différenciation des diverses modalités de bradycardie.

D'abord quelle est leur ACTION PHYSIOLOGIQUE ? Pour l'atropine, on sait, depuis les travaux de Fr. Franck en 1884, qu'elle agit en paralysant le pneumogastrique cardiaque : le nerf inhibiteur étant

ainsi fonctionnellement supprimé, il en résulte, chez le sujet normal, une accélération du cœur et du pouls sous l'influence du sympathique qui n'est plus contrebalancé par le vague. Quant au nitrite d'amyle, son action physiologique, quoique plus complexe est entièrement superposable à celle de l'atropine et la bradycardie expérimentale qu'il détermine relève de la même action paralysante sur les filets cardiaques du pneumogastrique. Mais cette propriété qui lui est commune avec l'atropine, est renforcée par une autre qui lui est propre, à savoir une action hypotensive vaso-dilatatrice sur la grande circulation. De plus, il y a vaso-constriction énergique sur tout le parenchyme pulmonaire, en sorte que les cavités cardiaques sont très rapidement remplies, d'où nouveau facteur d'accélération cardiaque.

Ce sont ces propriétés particulières au nitrite qui nous expliqueront l'intensité de la réaction cardiaque qu'il détermine, comparativement à celle de l'atropine dans les mêmes conditions. L'emploi clinique de ces deux substances constitue l'épreuve de l'atropine et l'épreuve du nitrite d'amyle. Ces épreuves sont dites positives ou négatives selon que leur administration entraîne ou non une accélération notable du pouls.

Quelle est la SIGNIFICATION DE CES ÉPREUVES dans leur application au diagnostic des bradycardies ? Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, nos connaissances sur la bradycardie furent d'abord

résumées dans cette formule : toute bradycardie totale est due à l'excitation du pneumogastrique ; — toute bradycardie par dissociation relève d'une lésion du faisceau de His. Par suite de cette formule si simple, les résultats de l'épreuve de l'atropine, seule employée jusqu'alors, étaient ainsi interprétés : « toute bradycardie totale est accélérée par l'atropine (épreuve positive) ; — toute bradycardie par dissociation n'est pas accélérée par l'atropine (épreuve négative). Mais depuis la démonstration d'une part, de l'existence de bradycardies totales ne relevant pas de l'excitation du vague mais de la lésion du faisceau embryonnaire dans sa portion sino-auriculaire (bloc sino-auriculaire), et d'autre part de l'existence de bradycardies par dissociation ne relevant pas de la lésion du faisceau de His, mais de l'excitation du pneumogastrique (dissociation digitalique, par exemple), ces faits infirment les conclusions que cette formule simple permettait de déduire d'une épreuve d'atropine ou d'une épreuve de nitrite d'amyle. C'est pourquoi il y a des cas de bradycardies par dissociation que les épreuves suppriment parce qu'ils relèvent de l'excitation du vague et pour lesquels l'épreuve de l'atropine comme celle du nitrite d'amyle sera positive. De même dans ces cas de bradycardie totale par lésion du noyau sinusal ou de son voisinage (bloc sino-auriculaire), les épreuves seront négatives parce qu'il s'agit là d'une lésion indépendante du vague sur lequel seules les épreuves ont une action. Le diagnostic de va-

riété de bradycardie ne peut donc pas être solutionnée par ces épreuves : il faut alors s'adresser aux méthodes graphiques.

Quant au diagnostic de l'origine extra ou intra-cardiaque de la bradycardie en cause, les épreuves ne peuvent permettre une conclusion formelle : le pneumogastrique n'est pas une cause absolument extra-cardiaque de bradycardie, puisque ses filets terminaux ont un trajet intra-cardiaque. On a dit aussi que les épreuves ne peuvent pas nous renseigner d'une façon absolue sur l'origine nerveuse ou myocardique parce que dans une lésion du faisceau de His, la dissociation auriculo-ventriculaire peut être la conséquence de la solution de continuité des fibres musculaires ou des fibres nerveuses de ce faisceau. Cependant, il semble logique de penser que les épreuves agissent également sur toutes les fibres nerveuses du pneumogastrique, même sur celles qui accompagnent le faisceau musculaire embryonnaire, et que, par suite, la dissociation due à ces fibres intra-cardiaques doit être supprimée par l'action paralysante de l'atropine et du nitrite d'amyle. Quoi qu'il en soit, la réponse formelle que peuvent donner les épreuves est celle-ci : la bradycardie en cause relève d'une excitation du pneumogastrique (quel qu'en soit le point de départ), ou relève d'une lésion matérielle du faisceau embryonnaire cardiaque.

Dans les cas où les épreuves ne donnent pas de résultat franchement positif ou négatif, on est en

droit de conclure à l'origine mixte de la bradycardie. Cependant, si les épreuves ne donnent de réponse formelle que sur l'origine nerveuse ou non de la bradycardie, on peut, d'une façon générale, préjuger de la variété de la bradycardie. Si, par exemple, les épreuves sont négatives, on peut conclure en faveur d'une bradycardie par lésion du faisceau de His (surtout si le malade n'a absorbé aucune des substances capable de créer fonctionnellement cette forme) en faisant abstraction volontaire des faits plus rares de blocage sino-auriculaire qui relèvent bien d'une lésion du faisceau primitif, mais en un autre point que le faisceau de His, et qui ne se traduisent pas par une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire. De même on pourra, en cas d'épreuves positives dans les mêmes conditions, admettre qu'il s'agit de bradycardie totale ou sinusale puisque, en règle générale, l'excitation du pneumogastrique produit beaucoup plus souvent une bradycardie totale qu'une bradycardie par dissociation. En résumé, on peut se prononcer fermement entre l'origine nerveuse ou myocardique et exprimer des probabilités sur la localisation topographique de la lésion fonctionnelle ou matérielle. C'est ce que nous condenseons dans le tableau ci-dessous :

Interprétation des épreuves

Epreuves positives	Excitation du pneumogastrique (conclusion formelle)	Centre bulbaire	Bradycardie totale (règle générale)
		tronc du X	
Epreuves négatives	Altération du faisceau musculaire embryonn. (conclusion formelle)	filets intra-cardiaques.	Bradycardie par dissociation (exception)
		Nœud sinusal	Bradycardie par dissociation (règle générale)
		faisc. sino-auricul.	Bradycardie totale (exception)
		faisc. de His.	

Epreuves indifférentes : Origine mixte.

Remarque : La méthode graphique jugera en dernier ressort non de l'origine nerveuse ou musculaire mais de la variété totale ou par dissociation pouvant relever de la même origine. La clinique jugera de la cause déterminante de l'origine.

EPREUVE DE L'ATROPINE ET SES INCONVÉNIENTS. — La technique de cette épreuve consiste dans l'injection sous-cutanée d'une solution stérilisée renfermant 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine pour 1 c. c. d'eau stérilisée. On fait une injection de 0 gr. 001 milligr. : si cette première injection n'a pas donné de réaction positive et si elle a été bien supportée par le malade, on est autorisé le lendemain à en faire une de 0 gr. 002 milligr. Dans les cinq ou dix premières minutes qui suivent, il y a en général chez les sujets bradycardiques comme chez les sujets sains une diminution du nombre des contractions cardiaques. Puis un quart d'heure après l'injection, survient une accélération nette du pouls, atteignant son maximum au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, pour décroître ensuite plus ou moins rapidement, le retour à la normale se faisant en une ou plusieurs heures. Pendant tout ce temps on note le pouls toutes les cinq minutes pour ne pas laisser échapper une accélération qui n'aurait été que passagère.

Le premier inconvénient qui se dégage de l'exposé de cette technique, c'est la nécessité d'une *longue observation*. Il faut, en effet, pour être bien

certain qu'il n'y a pas d'accélération notable du pouls, compter le pouls toutes les cinq minutes pendant une heure et demie. Si, en général, l'accélération est déjà nette au bout d'un quart d'heure, il arrive assez fréquemment qu'elle ne se produise qu'au bout d'une heure et plus. C'est là un inconvénient considérable pour le praticien, car s'il n'en a pas le loisir, il négligera cette épreuve ou tiendra compte de ce qu'il aura noté au bout d'un quart d'heure et ne pourra, par suite, faire aucune déduction d'un résultat négatif.

Un autre inconvénient, qui atténue singulièrement la valeur de cette épreuve, c'est son *inconstance*. Il importe de savoir, en effet, que même avec une injection de 0 gr. 002 milligr. de sulfate d'atropine, l'épreuve peut être négative chez des sujets non cardiaques, non bradycardiques. Pour assez rare que soit un pareil résultat, il n'en a pas moins été signalé par divers auteurs (Muller, O. Josué, C. Lian...) : ce sont, en général, des individus âgés qui ne réagissent pas à l'atropine bien que ne présentant pas de lésion du faisceau de His. D'où : si l'accélération par l'atropine ne laisse pas de doute, l'absence d'accélération en laisse un et nécessite le contrôle de l'épreuve par les tracés ou par l'électrocardiographie, qui, en cas de lésion du faisceau de His, permettent de constater que l'atropine a accéléré les oreillettes sans modifier le rythme ventriculaire.

De plus, l'injection de 0 gr. 002 milligr. d'atro-

pine n'est peut-être *pas sans danger*. En effet, tout récemment (mars 1912) OEconomos a rapporté l'histoire d'une pareille intoxication avec phénomènes délirants, alternatives de dépression et d'agitation pendant plusieurs heures. Des faits de ce genre sont rares il est vrai, mais cependant plusieurs de nos sujets se sont plaints, outre de sécheresse bucco-pharyngée, d'abattement avec tendance invincible au sommeil dans les heures qui suivent l'injection d'atropine.

L'*accélération* obtenue chez les sujets non bradycardiques, non cardiaques, se traduit en général par une différence relativement *minime* d'une vingtaine de pulsations en moyenne. Une pareille accélération pourrait parfaitement se présenter chez certains émotifs en dehors de toute injection d'atropine. Par suite l'interprétation d'une réaction faiblement positive est un peu délicate puisque, à l'accélération produite par la section physiologique du vague, a pu s'ajouter celle d'une influence psychique par excitation du sympathique. C'est pourquoi il faut veiller dans cette épreuve à ce que le sujet reste couché, le simple passage de la station couchée à la station assise pouvant déterminer une accélération d'une dizaine de pulsations capable de fausser les résultats. Aussi un réactif qui donnerait une réaction beaucoup plus intense échapperait plus facilement à pareille objection, ce qui est, comme nous allons le voir, le cas pour le nitrite d'amyle.

EPREUVE DU NITRITE D'AMYLE ET SES AVANTAGES

L'épreuve du nitrite d'amyle présentée récemment par O. Josué et Godlewski comme analogue à celle de l'atropine, a, sur cette dernière, un certain nombre d'avantages.

La technique en est extrêmement simple : le malade étant couché sur le dos, la tête légèrement relevée, on note le pouls, puis on fait respirer le nitrite d'amyle, dont l'ampoule vient d'être brisée sur une compresse de toile ou de gaze que l'on applique sur la bouche et le nez du sujet comme on appliquerait la compresse à chloroforme. Une petite précaution à prendre est de briser l'ampoule dans la compresse même sous une épaisseur de toile ou de gaze, afin d'éviter que des fragments de l'ampoule brisée ne viennent en contact avec le visage du malade. On recommande au sujet de respirer largement et bientôt on constate que son faciès se congestionne : le malade a une sensation de chaleur spéciale, une impression de battements au niveau des tempes ; on note un certain degré de mydriase et une légère hypotension artérielle. A ce moment même, quelques secondes après le début de l'épreuve, on constate une accélération très considérable des pulsations radiales. On note l'accélération obtenue, en comptant plusieurs quarts de seconde pour tenir compte de celui qui aura atteint le chiffre maximum, et on cesse aussitôt l'inhalation.

Comme on le voit, la *rapidité d'action* est le pre-

nier avantage qui ressort de cet exposé. En effet, les phénomènes déterminés par l'inhalation des cinq à dix gouttes de nitrite d'amyle sont presque immédiats et la tachycardie s'établit en moins de deux minutes. C'est là pour la pratique journalière un très gros avantage que l'obtention si rapide du résultat visé, lorsque l'on met en parallèle ces deux minutes avec le temps de une heure et demie que nécessite souvent l'atropine.

Un second avantage de l'épreuve du nitrite d'amyle résulte de la *constance de son action*. Tous les sujets, en effet, réagissent de la même façon au nitrite d'amyle, et les trente et quelques sujets sur lesquels ont porté nos recherches ont tous réagi, sauf, bien entendu, ceux dont la bradycardie relevait d'une lésion du faisceau de His.

L'âge n'a pas l'influence qu'il présente vis-à-vis de l'atropine et nos malades de 62 ans ont réagi avec autant d'énergie que nos sujets de 16 ans ou 21 ans.

Quant aux *dangers* de cette épreuve, il n'en existe pas, vu le peu de durée de l'inhalation et l'élimination presque immédiate de la dose absorbée. Seuls les émotifs et les éthyliques se débattent un peu. Et, loin de présenter les inconvénients de l'atropine chez les artério-scléreux et hypertendus, le nitrite d'amyle, par l'abaissement de pression artérielle qu'il détermine, a une action favorisante sur l'irrigation sanguine des centres bulbaires, sans toutefois juguler les crises du syndrome de Stokes-Adams.

L'énergie considérable de la réaction est encore un argument en faveur de cette épreuve. Chez les sujets normaux on note une accélération cardiaque qui va souvent du simple au double : c'est ainsi que nous avons pu noter le passage du pouls de 80 à 162, de 68 à 144, de 63 à 128, de 43 à 100. Les écarts ne sont pas toujours aussi considérables et on trouve par exemple des différences de 98 à 152, de 84 à 140, de 80 à 124, mais néanmoins c'est un résultat beaucoup plus énergique que celui de l'atropine et que l'accélération psychique par voie du sympathique ne saurait produire seule. On peut, en pratique, fixer la limite de positivité et de négativité de la réaction à 20 pulsations, chiffre double de celui de l'atropine fixé à 10 par C. Lian.

RÉSULTATS COMPARÉS DE L'ATROPINE
ET DU NITRITE D'AMYLE

Nous avons fait systématiquement, sur plus de trente sujets des épreuves de nitrite d'amyle suivies le lendemain d'épreuve de l'atropine. L'examen de ces cas nous a permis de constater un parallélisme à peu près constant dans les résultats comparés de l'atropine et du nitrite d'amyle. C'est encore là une preuve de l'excellence de la réaction du nitrite d'amyle, car elle démontre par là l'action de ce dernier sur le pneumogastrique et justifie la substitution avantageuse du nitrite d'amyle à l'atropine.

Si en effet, nous examinons le tableau des épreu-

ves qui termine ce chapitre, nous trouvons une concordance à peu près parfaite. D'abord chez les *sujets normaux* : sur les 20 sujets atteints d'affections diverses et sans rapports avec la bradycardie, — 19 ont donné des résultats concordants pour les deux épreuves avec une accélération de 60 pulsations en moyenne pour le nitrite d'amyle, 25 pulsations en moyenne pour l'atropine — un seul, qui avait réagi au nitrite d'amyle presque dans la proportion du simple au double (88-160) n'a pas réagi à l'atropine sans que nous puissions en donner d'explication, car le sujet a 47 ans, est atteint d'insuffisance aortique, n'a pas la syphilis et n'a pas pris de digitale. Nous trouvons des réactions énergiques telles que 58-128, 63-128, 68-144, 84-160, pour le nitrite avec 60-100, 62-86, 78-98, 74-120 à l'atropine chiffres qui concordent parfaitement. Il y a également des cas où le nitrite d'amyle a donné des réactions proportionnellement plus énergiques que celles de l'atropine tel que : 80-162, 70-132, 76-142, 84-140 pour le nitrite d'amyle avec 92-106, 66-78, 70-86, 86-100 pour l'atropine — dans un cas c'est l'atropine qui a, toutes proportions gardées, réagi le plus énergiquement avec 56-104 pour le nitrite et 57-96 pour l'atropine ; dans ce cas il n'y a pas désaccord, l'une et l'autre réaction indiquant un résultat positif.

Nous pouvons donc conclure que dans les cas normaux le parallélisme est à peu près constant et

que pour le seul cas discordant la clinique et les graphiques ont été en faveur du nitrite d'amyle.

Chez les 12 malades dont le rythme cardiaque est modifié, l'un est atteint de retrécissement mitral avec crises de *tachycardie paroxystique*, (Obs. IV) ces épreuves ont été également concluantes. Après que la crise fut jugulée par la digitale qui fit tomber le pouls de 200 à 70, nous fîmes les deux épreuves et nous avons obtenu des accélérations concordantes de 70-120 pour le nitrite et 64-80 pour l'atropine : cette accélération expérimentale fut sans inconvénient et ne donna pas lieu à une nouvelle crise de tachycardie comme on aurait pu le craindre, Donc, même dans la tachycardie paroxystique on est autorisé à se servir du nitrite d'amyle parce qu'il y donne une réaction nette, sans danger de rappeler la crise.

Chez les onze *malades bradycardiques* huit présentaient une bradycardie totale. Chez eux les épreuves se confirment mutuellement : quatre donnent une réaction positive (observ. V, VI, VII, VIII) démontrant l'origine nerveuse de leur bradycardie avec 43-100, 68-140, 46-100, 52-180 au nitrite et 50-66, 60-78, 45-70, à l'atropine ; deux autres (observ. IX, X) donnent une réaction faiblement positive avec 62-90, 60-88 pour le nitrite et 46-57, 52-70 pour l'atropine ; les deux derniers (Observ. XI et XII) ont donné des réactions négatives avec 68-86, 49-62 pour le nitrite et 78-78, 51-59 pour l'atropine, démontrant par là le trouble apporté dans la con-

duction myocardique de l'excitation motrice sinu-sale. Un facteur étiologique qu'il importe de mettre en valeur ici, c'est la présence de la syphilis chez ces deux malades qui ne réagissent pas.

Quant aux trois derniers malades, l'un (Observ. III) présente un allongement du temps de transmission auriculo-ventriculaire et les deux autres sont atteints de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le malade présentant un retard notable de la conductibilité du faisceau de His a donné une réaction positive avec 65-106 au nitrite et 68-94 à l'atropine.

Cette réaction positive ne doit pas nous surprendre ; la durée du temps de transmission a. c. n'a pas été modifiée par les épreuves, mais la tachycardie déterminée par elles n'est pas assez considérable pour que les incitations auriculaires se succèdent avec une rapidité telles qu'elles se bloquent au passage. L'incitation auriculaire traverse lentement le faisceau de transmission mais a cependant le temps de le franchir, avant l'arrivée de la suivante.

C'est pourquoi notre malade réagit comme un sujet normal, auquel on a supprimé le frein cardiaque qu'est le vague. Par suite, que cet allongement relève d'une lésion minime du faisceau de His ou qu'il soit dû à un trouble fonctionnel par excitation des filets cardiaques du vague, la suppression du pneumogastrique par les épreuves, détermine dans ces deux cas une accélération toujours perceptible à la radiale. Les épreuves étant donc toujours posi-

tives ce ne sera qu'ultérieurement, alors que l'allongement a. c. se sera transformé en dissociation que pourra apparaître une réaction négative témoignant de l'origine myocardique de la lésion.

Chez les deux malades qui présentent un blocage auriculo-ventriculaire complet, (observation I, II) les épreuves refaites plusieurs fois ont été négatives : chez l'un nous trouvons 31-31, 32-34 avec le nitrite d'amyle et 32-34 avec l'atropine : chez l'autre nous obtenons 33-38 avec le nitrite et 31-44 avec l'atropine. Il convient de remarquer que chez ces deux malades, dont la dissociation auriculo-ventriculaire est nettement établie par les tracés électrocardiographiques, le nitrite d'amyle et surtout l'atropine ont déterminé une accélération minime du rythme ventriculaire. Ce fait signalé par O. Josué a reçu de lui l'explication pathogénique suivante . « Les altérations portent sur le faisceau musculaire de His qui est interrompu d'où dissociation auriculo-ventriculaire, mais laissent plus au moins intactes les ramifications nerveuses qui passent dans cette région ; or, ces fibres nerveuses viennent du pneumogastrique qui garde encore, chez ces malades, dans une mesure variable son action inhibitrice sur les ventricules et cette action est supprimée par le nitrite d'amyle ou l'atropine. »

Comme on peut le remarquer sur le tableau des épreuves placé à la fin de ce chapitre, onze de nos sujets ont été soumis au traitement digitalique (solution Nativelle au 1/1000). Deux d'entre eux font

partie du cadre des sujets normaux, parce que la digitale ne les a pas ralentis et que la bradycardie était le critérium de notre classification. Pour la même raison nous éliminons le malade tachycardique dont la digitale a cependant jugulé la crise. Pour les huit autres, leur *bradycardie digitalique* s'est comportée de façon variable vis-à-vis des épreuves. Quatre ont donné des réactions positives avec 43-100, 52-80, 68-140, 46-100 pour le nitrite et 50-66, 90-116, 60-78, 45-70 pour l'atropine, chiffres concordant entre eux. Dans ces cas positifs l'action de la digitale s'est faite par l'intermédiaire du pneumogastrique. Deux autres malades ont donné des réactions faibles : l'un 62-90, l'autre 60-88 et 60-78 pour le nitrite et 46-57, 52-70 et 48-62 pour l'atropine. Dans ces deux cas, la digitale n'a pas agi uniquement par l'intermédiaire du vague, mais aussi par action directe sur le myocarde en diminuant sa conductibilité. Les deux derniers malades ont présenté des réactions nettement négatives : l'un 49-62, l'autre 68-86 et 80-98 pour le nitrite et 51-59, 78-78 et 80-80 pour l'atropine. Ici l'action de la digitaline semble avoir été une action directe sur le *myocarde* dont elle a réduit considérablement la conductibilité. Il faut remarquer que le trouble digitalique apporté à la conduction n'est que transitoire car si les épreuves ont été négatives même au septième jour après la cessation de la digitale, elles se sont révélées positives au 20^e jour avec 80-120 pour le nitrite et 78-94 pour l'atropine.

La fibrillation auriculaire que nous avons relevée chez sept de nos bradycardiques de cause digitale ne modifie en rien les résultats des épreuves : d'ailleurs la digitale peut déterminer du côté des oreillettes un trouble fonctionnel qui se traduit par une fibrillation passagère. Nous concluons donc que là encore dans les bradycardies digitales, le nitrite d'amyle est un excellent moyen de déterminer si le rythme cardiaque relève de l'excitation du pneumogastrique ou du trouble de la conduction myocardique.

TABLEAU DES ÉPREUVES

Sujets Normaux

N°	Age	Sexe	DIAGNOSTIC	QUANTITÉ DE DIGITALE avant LES ÉPREUVES	Epr. du Nit.		Ep. de l'Atro.	
					POSITIVE	NÉGATIVE	POSITIVE	NÉGATIVE
1 And.	48	h	Cardio-rénal	250 gout. en 8 j.	+86-108	»	+104-118	»
2 Ri.	55	h	Diabète-retrec-mitral	»	+61-128	»	+62-86	»
3 Rég.	39	h	Ulcère de l'estomac	»	+70-124	»	+71-88	»
4 Mal.	16	h	Pleurésie	»	+84-140	»	+86-100	»
5 M. G.	26	h	Pneumonie insuf-mitral	»	+58-128	»	+60-100	»
6 M. J.	34	h	Insuffis. aortique	»	+56-104	»	+57-96	»
7 Lh.	41	h	Tubercul. pulm. 2° degré	»	+80-162	»	+94-120	»
8 Yv.	28	h	Tubercul. pulm. 2° degré	»	+98-152	»	+90-108	»
9 Ber.	59	h	Pleurésie ancienne	»	+70-132	»	+66-78	»
10 Ron.	33	f	Ulcère de l'estomac	»	+80-146	»	+82-104	»
11 Ler.	34	f	Salpingite albumine	»	+68-144	»	+78-98	»
12 Val.	37	f	Lithiase bil. tuberc. pulm.	180 gout. en 26 j.	+80-162	»	+92-106	»
13 Dry.	20	h	Sciatique	»	+84-160	»	+74-120	»
14 Cou.	36	h	Sciatique	»	+74-144	»	+70-106	»
15 Kac.	22	h	Tubercul. pulm. 2° degré	»	+76-140	»	+72-94	»
16 Sirj.	41	h	Tubercul. pulm. 2° degré	»	+80-124	»	+72-90	»
17 Guy.	62	h	Sciatique	»	+76-142	»	+70-86	»
18 Mal.	65	h	Mitro-aortique 2° degré	»	+72-100	»	+84-96	»
19 Kah.	40	h	Tubercul. pulm. 2° degré	»	+84-140	»	+80-98	»
20 Herb	47	h	Insuffis. aortique	»	+88-160	»		82-84

Observations

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le Docteur O. Josué)

Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète

Le nommé D..., âgé de 64 ans, employé chez un photographe et autrefois jardinier, entre le 19 décembre 1912 à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, lit n° 5.

ANTÉCÉDENTS. — Le malade a toujours été en bonne santé jusqu'à il y a deux ans. Il n'est pas alcoolique. Il n'a pas eu la syphilis (réaction de Wassermann, faite le 2 janvier, négative).

DÉBUT DES ACCIDENTS. — Le début des accidents remonte à deux ans. A cette époque, le malade eût un premier étourdissement avec chute et courte perte de connaissance ; il se brisa deux dents en tombant. Depuis le malade a de fréquents étourdissements. Il éprouve une sensation bizarre, comme si « quelque chose montait de l'estomac dans la tête », il est pris de bourdonnements d'oreille, « la tête lui tourne », et il tombe, ayant parfois encore quelque conscience, parfois sans connaissance ; mais les pertes de connaissance sont de courte durée. Les personnes qui ont assisté à ses crises lui ont dit qu'il présentait quelques mouvements convulsifs pendant certaines d'en-

tre elles. Il ne se mord pas la langue, il n'a pas d'émission involontaire des urines, ni des matières fécales.

Les crises survenaient d'abord tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Mais pendant la période qui a précédé son entrée dans notre service, elles se sont rapprochées.

Il ne se passait pas de semaine qu'il n'eût au moins une crise. Il éprouvait d'une façon continuelle les sensations prémonitoires des crises : battements au creux de l'estomac avec battements correspondants dans la tête ; il avait des bourdonnements d'oreille incessants, il était sujet à des éblouissements immédiatement suivis de crises sans cesse imminentes et redoutées du malade qui vivait dans une crainte angoissée. Depuis trois semaines l'appétit a diminué en même temps que le malade est constipé. Depuis quinze jours, il est essoufflé après les efforts, notamment après l'ascension d'un escalier.

Le malade se décide à entrer à l'hôpital.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Maigre, de taille un peu au-dessous de la moyenne, portant plus que son âge, le malade est d'une constitution affaiblie et d'un tempérament calme.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — Le pouls bat 32 fois par minute ; les pulsations sont nettes, bien frappées. La pression artérielle maxima est de 20 à l'appareil de Pachon ; la pression minima est de 9.

CŒUR. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à deux travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon. La percussion vérifiée par le phonendoscope décèle un ventricule gauche hypertrophié et une aorte élargie.

A l'auscultation, les bruits de la révolution cardiaque sont normaux : le grand silence est très long. On perçoit de plus, pendant le grand silence, des bruits sourds surajoutés, s'entendant le mieux à la partie moyenne de la

région précordiale : ce sont des systoles en écho qui répondent à des contractions auriculaires isolées.

A la radioscopie, on constate que le ventricule gauche est hypertrophié et l'aorte notablement augmentée de volume. On se rend compte aussi que les contractions auriculaires et ventriculaires sont dissociées : on voit battre lentement les ventricules, alors que le rythme des oreillettes est beaucoup plus rapide.

AUSCULTATION DU POULS VEINEUX. — Le stéthoscope appliqué à la base du cou entre les deux chefs du sternomastoïdien, permet de percevoir la dissociation des contractions des oreillettes et des ventricules. On entend, d'une part, les deux bruits ventriculaires et, d'autre part, des bruits d'un timbre et d'un rythme différent déterminés par les systoles auriculaires se produisant indépendamment des systoles ventriculaires.

Foie, rate, appareil respiratoire, appareil digestif. — Rien à signaler.

Appareil urinaire. — Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre,

Système nerveux. — Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

ÉVOLUTION. — Le malade est resté dans le service du 19 décembre au 7 février. Les crises syncopales qui ont déterminé le malade à entrer à l'hôpital, ne se sont pas reproduites pendant son séjour. Il se plaignait parfois de céphalée, de brouillard devant les yeux, mais il n'a pas présenté de crises syncopales, ni épileptiformes. Le pouls s'est maintenu à 31 ou 32 à la minute ; une seule fois, le 20 décembre, il est tombé à 28 ; rarement, il est monté à 33 ou 34.

La pression artérielle a été prise avec l'appareil de Pachon : la pression maxima a varié entre 20 et 14,5 ; la pression minima a varié de 8 à 10.

Nous avons observé parfois de grandes variations dans une même journée à quelques heures d'intervalle.

Le 2 janvier, le malade a pris 0 gr. 10 de poudre de corps thyroïde, 0 gr. 30 le 3, 0 gr. 40 les 4 et 5 janvier.

Cette thérapeutique n'ayant déterminé aucune accélération du pouls, ni aucune autre modification, a été abandonnée ensuite.

Le malade ne présentant aucun indice de syphilis et la réaction de Wassermann s'étant montrée négative, il n'a pas été soumis au traitement spécifique.

TRACÉ ET ÉLECTROCARDIOGRAMMES du rythme cardiaque habituel du malade. — Nous avons pris un tracé radial et jugulaire ainsi qu'un certain nombre d'électrocardiogrammes.

Le tracé veineux qui date du 21 décembre 1912, présente deux soulèvements A. pour un soulèvement C. et pour une pulsation radiale. Les soulèvements A. reviennent toujours à la même place par rapport aux soulèvements C. Le soulèvement A. qui précède chaque soulèvement C. en est régulièrement séparé par un espace de temps 0"55, soit un peu plus d'une 1/2 seconde.

L'interprétation d'un tel tracé semble très simple au premier abord. On serait tenté de conclure qu'il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec rythme de 2/1 et allongement considérable de l'espace A. C.

Or, il convient de remarquer que des électrocardiogrammes obtenus les uns trois jours avant le tracé, les autres à plusieurs reprises après le tracé, ont toujours montré la présence d'une dissociation absolue entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules. Il semblerait donc curieux que la dissociation ne fut pas complète au moment où a été pris le tracé jugulaire.

En réalité, la dissociation était absolue et si elle paraissait incomplète, ce n'était qu'une apparence. Nous avons

rencontré à l'occasion de ce tracé une difficulté qui mérite d'être signalée, car elle est loin d'être rare. Si la dissociation est complète entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules, mais si en même temps le nombre des systoles auriculaires présente certains rapports numériques avec celui des contractions ventriculaires, on verra les contractions des oreillettes et celles des ventricules se succéder toujours dans le même ordre, en sorte que la dissociation paraît incomplète. C'est ainsi qu'au moment où on a pris le tracé veineux de notre malade, les oreillettes se contractaient 66 fois à la minute, et les ventricules 33 fois seulement. On avait, par suite, un rythme de 2/1 et il semblait qu'une contraction auriculaire sur deux se transmet aux ventricules.

Il résulte de ces faits qu'il est parfois impossible de reconnaître dans les tracés artériels et veineux simultanés si la dissociation est complète ou incomplète.

La méthode électrocardiographique fournit une détermination plus exacte du degré de la dissociation en permettant de préciser les détails des différentes phases des contractions auriculaires et ventriculaires.

Tous les électrocardiogrammes de notre malade ont mis en lumière une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les contractions ventriculaires sont absolument indépendantes des systoles auriculaires. Les soulèvements auriculaires P se reproduisent à intervalles à peu près égaux et tombent tantôt isolément, tantôt sur des complexes ventriculaires dont ils modifient la forme. Ces derniers surviennent à un rythme régulier, nullement subordonné au rythme auriculaire et beaucoup plus lent que lui.

Le tracé électrocardiographique, pris le 13 décembre 1912 par la conduction bras droit jambe gauche, montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les oreillettes et les ventricules se contractent régulièrement,

les premiers au rythme de 66 à la minute, les secondes à 31 à la minute. La systole ventriculaire dure 0"64 et la diastole ventriculaire 1"26.

Les tracés du 18 décembre ont été pris suivant les trois conductions. La dissociation auriculo-ventriculaire est complète. Les soulèvements auriculaires P ont une durée de 0"07 environ, et ils surviennent régulièrement toutes les 0"79 à 0"86, soit à un rythme de 69 à 75 par minute. Le rythme auriculaire n'ayant aucun rapport avec le rythme ventriculaire, les soulèvements P coïncident parfois avec les complexes ventriculaires dont ils modifient la forme ; le rythme ventriculaire est de 34 à la minute. Dans l'électrocardiogramme du 18 janvier 1913, pris suivant la conduction bras droit jambe gauche, la dissociation auriculo-ventriculaire est toujours complète et dans les électrocardiogrammes du 2 avril 1913, la dissociation auriculo-ventriculaire reste toujours complète.

Les contractions auriculaires ne se transmettent plus aux ventricules chez notre malade ; par suite, les ventricules se contractent à leur rythme propre. Ce sont des contractions idio-ventriculaires, dont le point de départ se trouve dans la région supra-ventriculaire du faisceau de His ; un centre contractile de suppléance s'est manifesté dans cette région, déterminant les systoles des ventricules. Ce centre fonctionne isolément et se trouve absolument indépendant des incitations contractiles des oreillettes.

ÉPREUVES DE L'ATROPINE ET DU NITRITE D'AMYLE. — L'épreuve de l'atropine a été pratiquée le 23 décembre 1912 à l'aide de l'électrocardiographe. On a pris un premier tracé en conduction bras droit jambe gauche puis on a fait une injection hypodermique de deux milligrammes de sulfate d'atropine ; on a repris ensuite des tracés par la même conduction vingt minutes, puis une demi-heure, enfin trois quarts d'heure après l'injection.

L'analyse comparative de ces différents tracés montre que la dissociation reste complète. Le rythme auriculaire, qui était de 69 par minute avant l'épreuve, monte à 75 une demi-heure après l'injection et à 80 trois quarts d'heure après l'injection. Le rythme ventriculaire ne varie guère : 32 à la minute avant l'épreuve, 34 une demi-heure après l'injection, 33 au bout de trois quarts d'heure.

L'épreuve du nitrite d'amyle a été faite trois fois. Le 26 décembre, le pouls n'a pas varié : il était de 31 avant, pendant et après l'inhalation du nitrite d'amyle ; même résultat le 28 décembre, le pouls était de 30 avant et de 31 pendant l'épreuve.

Le 16 janvier, l'épreuve a été pratiquée avec tracés électrocardiographiques. On a pris un tracé en conduction bras droit-jambe gauche avant l'épreuve, puis trois tracés successifs pendant que le malade inhalait le nitrite d'amyle.

La dissociation reste complète. Le nombre des contractions auriculaires qui était de 60 avant l'épreuve, monte brusquement à 93 pendant l'inhalation, pour revenir ensuite à 83, puis 75.

Le rythme ventriculaire, d'abord à 32 avant l'épreuve, est de 32, puis 36, puis 33, 34 pendant celle-ci. La forme des soulèvements ne s'est pas modifiée.

Conclusion : Ces épreuves répétées donnent toutes des résultats identiques. Elles démontrent que la dissociation auriculo-ventriculaire complète de notre malade doit être attribuée à une lésion interrompant la continuité du faisceau de His et non aux pneumogastriques.

En effet, l'excitation de ces nerfs peut déterminer le blocage du cœur comme nous l'avons montré à l'occasion de la dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitale. Mais dans le cas actuel, le sulfate d'atropine et le nitrate d'amyle, qui agissent en paralysant l'action inhibitrice des pneumogastriques ont accéléré les oreillettes sans

même atténuer la dissociation auriculo-ventriculaire qui s'est maintenue complète, et sans modifier le rythme ventriculaire. Or, si la dissociation était due à l'action inhibitrice des pneumogastriques sur la conductibilité du faisceau, cette dernière se serait rétablie pendant les épreuves qui suspendent l'influence du nerf. .

Il ne semble donc pas douteux, si l'on s'en rapporte aux moyens d'exploration que nous possédons, que le blocage complet du cœur de notre malade est le résultat d'une altération matérielle interrompant le faisceau de His.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. le Docteur O. Josué)

Pouls lent permanent par Dissociation auriculo-ventriculaire complète

Le nommé V..., âgé de 62 ans, courtier en bestiaux, entre le 2 mars 1912 à l'hôpital parce qu'il est sujet à des pertes de connaissance subites.

ANTÉCÉDENTS. — Rien de notable dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Il a 4 enfants bien portants. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Antérieurement à sa première crise il ne se souvient pas d'avoir jamais été malade. Pas de rhumatisme ; pas de syphilis avouée : la réaction de Wassermann n'est que partiellement positive.

DÉBUT DES ACCIDENTS. — C'est il y a trois ans que les crises ont apparu très brusquement. La première fois en se promenant, sans que rien l'en avertisse, il tombe sans connaissance. Au réveil il ne se souvenait de rien. La

crise, d'après des témoins, a duré une dizaine de minutes sans s'accompagner d'aucun mouvement de convulsion. Pas de mictions involontaires, pas de morsures de la langue.

Depuis, ces crises se sont renouvelées tous les mois ou tous les deux mois avec à peu près les mêmes caractères. Cependant, au moment où il va tomber, le malade a des sensations assez imprécises et peu douloureuses au niveau de la tempe gauche et successivement au niveau de la région cardiaque et de la région lombaire. Ces phénomènes n'altèrent pas toutefois la brusquerie de la chute et plusieurs fois le malade s'est blessé en tombant.

Depuis 5 ou 6 mois, les crises sont devenues beaucoup plus fréquentes jusqu'à 2 à 3 par jour. En dehors de ces pertes de connaissance, le malade n'accuse aucun trouble sauf une douleur légère au niveau de la tempe gauche accompagnée d'un frémissement de la paupière inférieure et qui semble s'exagérer dans la période qui précède la crise.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — C'est un homme assez vigoureux, gras, de teint coloré. Il paraît avoir des réactions assez lentes et garde toujours dans son lit la même attitude.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — La pointe bat dans le cinquième espace un peu en dehors du mamelon. A la percussion et au phonendoscope on trouve de l'hypertrophie du ventricule gauche. A l'auscultation, il y a un souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle. On perçoit quelquefois, après le 2^e bruit, un choc effacé sourd (systole en écho).

Le pouls bat 32 fois par minute ; les pulsations sont régulières et bien frappées. La tension artérielle est de 20,5 et de 7.

Autres appareils. — Rien à signaler sinon un emphyème pulmonaire assez marqué. Les reflexes tendineux

sont conservés ; pas d'Argyl. Dans les urines, on ne trouve ni sucre ni albumine.

EVOLUTION. — Dans la journée du 5 mars, au milieu d'une conversation avec sa femme, il a eu deux pertes de connaissance successives dont la durée n'a pas excédé deux ou trois minutes.

Le pouls est variable selon les instants : on note 40 puis 30. Le 8 mars au matin, il a eu deux crises à 8 h. et 8 heures et demie ; la première fois, la perte de connaissance a duré une ou deux minutes.

Peu de temps après il a eu une nouvelle crise : le visage était très rouge et ses voisins ont remarqué quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs ; à la visite il est très las, la face est pâle. Le pouls bat à 20, la tension est à 18 et 6,5. A 9 heures, nouvelle crise : la figure est congestionnée, les lèvres tremblent, les yeux roulent de droite à gauche, le malade est agité de petites secousses, les mains et les bras se contractent ; cependant il ne semble pas perdre complètement connaissance. Pendant la crise le pouls est à 35. La crise dure 2 ou 3 minutes et cesse brusquement ; la face devient pâle ; le pouls est à 23. A 10 heures, nouvelle crise semblable aux autres. Quelques minutes après, le pouls est à 42, mais c'est un pouls irrégulier : au cours de la même minute, il s'accélère ou se ralentit et prend parfois un rythme bi ou tri-géminé.

Le 9 mars, le pouls très variable est à 42 ; le 10 mars, le pouls est à 50, plus régulier, mais au cours d'une minute, le rythme saute deux ou trois fois une pulsation. En dehors du souffle systolique perçu au premier examen, on entend parfois nettement un souffle présystolique et un dédoublement du deuxième bruit. Les jours suivants, on trouve le pouls à 46, 32, 33, 52, très irrégulier, 46, 47, 46, 45. Le 21, deux crises semblables aux précédentes. L'une à trois heures, une autre à 8 heures le soir. Le len-

demain, le malade est encore un peu alourdi et mal à l'aise. Les jours suivants, le pouls est à 36, 36, 36, 38. Le traitement a consisté dans l'emploi de l'extrait de strophantus, puis de digitale sans amener de modification notable du pouls.

TRACÉ ET ELECTROCARDIOGRAMME. — Le tracé, pris avec l'appareil de Mackenzie, montre une dissociation complète : les soulèvements *a* sont complètement indépendants des soulèvements *c*.

Les électrocardiogrammes également mettent en lumière la dissociation complète : les soulèvements auriculaires P sont indépendants des soulèvements R avec lesquels ils coïncident parfois. Les oreillettes battent au rythme de 75 pulsations à la minute et les ventricules ont un rythme plus lent de 45 à la minute.

EPREUVE DE L'ATROPINE ET DU NITRITE. — L'injection du sulfate d'atropine a donné une légère accélération : le pouls qui était à 31 avant est monté à 44. Le nitrite d'amyle a donné une réaction franchement négative avec 33-38. L'atropine indiquerait donc une bradycardie nerveuse alors que le nitrite indique une bradycardie par lésion du faisceau de His. Les électrocardiogrammes sont en faveur de la réaction négative du nitrite.

D'ailleurs, comme nous l'avons indiqué dans l'histoire du malade, son pouls est très instable et il se peut que l'accélération mise sur le compte de l'atropine relève de la même cause et non de l'injection elle-même.

Il est vrai que le nitrite donne lui-même une très faible augmentation : c'est que si le faisceau musculaire de His est lésé, les éléments nerveux du vague qu'il renferme sont plus ou moins intacts.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service du Docteur Josué)

Rétrécissement mitral et aortique. Claudication intermittente. Allongement du temps de transmission

Le nommé D..., âgé de 47 ans, cocher, entre à l'hôpital de la Pitié le 25 octobre 1912, salle Rabelais, lit n° 1.

ANTÉCÉDENTS. — Rougeole à 8 ans. — Ablation des amygdales à 10 ans. — Crise de rhumatisme articulaire aigu à 13 ans, localisée au coude, genou et pied droits. À 22 ans, pendant son service militaire nouvelle crise rhumatismale localisée au coude, main, genou et pied droits et qui aurait déterminé des complications cardiaques (ventouses scarifiées sur la région cardiaque) En 1910 : dyspepsie ; brûlures stomacales, pituites, entérite avec essoufflement et palpitations à l'occasion des efforts. En septembre 1911 : réapparition de la dyspepsie avec entérite, amaigrissement, asthénie, essoufflement, ce qui nécessite un premier séjour à l'hôpital. En février 1912, retour des accidents précédents et second séjour à l'hôpital

DÉBUT. — Depuis un certain temps, le malade remarque que la jambe et le pied gauche se refroidissent très facilement. Dans la nuit du 9 au 10 avril 1912, le malade est réveillé brusquement par une sensation de fatigue extrême du membre inférieur gauche avec crampe du mollet et refroidissement du pied.

Il se lève pour le réchauffer par le mouvement, mais ne pouvant se tenir sur cette jambe qui ne peut le porter, il se remet au lit. Après deux jours de repos, il tente de retourner à son travail, mais brusquement réapparaissent les mêmes troubles : crampe, douleur, refroidissement, sensation de marcher sur une épaisse couche de ouate. Il se résoud alors à venir à pied à l'hôpital, ce qui occa-

sionne une nouvelle crise. Pendant ce troisième séjour, on constata : refroidissement de la jambe et du pied gauches ; absence des battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure alors que ceux de la poplitée existent quoique faibles. Le 13 avril, sensation identique de refroidissement au niveau du membre supérieur gauche, mais qui n'a persisté que quelques minutes.

Le 26 avril, après une marche de 20 minutes, le pied gauche devient froid, blafard et légèrement cyanosé. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le malade est traité localement par des bains de lumière ; on donne six gouttes de trinitrine par jour pendant un mois. Son état reste stationnaire, il ne peut marcher longtemps sans voir réapparaître les mêmes accidents à la jambe gauche. Le 19 octobre 1912, à l'occasion d'un rhume de cerveau, le malade est pris de violentes quintes de toux qui amènent des palpitations intenses et de l'essoufflement progressif : c'est pour cette dyspnée allant jusqu'à l'étouffement qu'il entre à l'hôpital.

ETAT ACTUEL. — C'est un sujet d'une constitution vigoureuse et d'un tempérament plutôt nerveux. Le faciès est terreux avec pommettes très rouges et lèvres cyanosées. Les deux jambes présentent des varices et varicosités nombreuses avec légère atrophie portant sur la jambe gauche. Pas d'œdème actuellement, mais il y en aurait eu.

Appareil circulatoire. — A l'inspection, le choc de la pointe est visible et la palpation la localise dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la percussion (comme au phonendoscope) on trouve la matité cardiaque débordant d'un bon travers de doigt le bord droit du sternum. A l'auscultation, on trouve un souffle systolique à maximum un peu en dehors de la pointe et se propageant sous l'aisselle et même dans l'espace interscapulo-vertébral avec roulement diastoli-

que et dédoublement du second bruit maximum dans le troisième espace intercostal gauche. A l'orifice aortique on perçoit nettement un souffle diastolique se propageant vers la clavicule droite, puis un léger souffle systolique. Du côté des vaisseaux on note : soulèvement des sous-clavières, pas de soulèvement de l'aorte non perceptible ; existence du pouls capillaire et du double souffle crural. Le pouls est à 64 et la tension à 19,5 maxima et 6 minima.

Appareil respiratoire. — Sonorité exagérée en avant avec respiration soufflante et expiration prolongée, submatité et obscurité respiratoire à la base droite.

Appareil digestif. — Le foie commence à la sixième côte et ne déborde pas les fausses-côtes. Dyspepsie, entérite qui remontent à 1910.

Appareil urinaire. — Urines de quantité normale sans albumine ni sucre.

Système nerveux. — Réflexes un peu exagérés. Pas d'argyl.

Le malade est soumis au traitement digitalique pendant quelque temps ; puis l'amélioration obtenue, on reprend en fin novembre les séances de bains de lumière pour la jambe gauche, trois fois par semaine. Plus tard on le traite par des applications de courants à haute fréquence, puis de courants continus.

TRACÉ ET ELECTROCARDIOGRAMMES. — Le 24 décembre, on prit, avec l'appareil de Mackenzie, un tracé de son pouls jugulaire où l'on constate que l'espace A C est allongé ayant une durée de $2\frac{1}{5}$ de seconde, au lieu de $1\frac{1}{5}$ comme normalement. L'électro pris le 26 décembre montre : l'espace P R, analogue de l'espace A C ; mesurant 0"36 au lieu de 0"18 qu'il a normalement et l'espace T P, phase de repos du cœur, mesurant 0"20. L'électro pris le 30 décembre pendant l'inhalation du nitrite d'amyle montre l'espace P R non modifié ; l'espace T P égal à

0"08 par suite de l'accélération du nitrite ; et l'exagération du soulèvement T en rapport avec l'abaissement de pression artérielle.

EPREUVE DU NITRITE D'AMYLE

3 janvier

Pouls avant.....	65
Pouls pendant.....	106
2 minutes après.....	70
5 minutes après.....	62

EPREUVES DE L'ATROPINE

3 janvier

Pouls avant.....	68
7 heures injection	
» 05 pouls.....	72
» 10 »	68
» 15 »	76
» 20 »	84
» 25 »	78
» 30 »	80
» 35 »	78
» 40 »	92
» 45 »	94
» 50 »	94
» 55 »	88
8 heures »	90
» 05 »	84
» 10 »	80
» 15 »	70

CONCLUSION : Dissociation minima que les tracés peuvent seuls révéler ; les épreuves sont forcément positives parce que leur tachycardie n'est pas assez intense pour bloquer quelques-unes des contractions auriculaires qui,

quoique retardées, n'en arrivent pas moins à passer toutes.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service de M. le Dr Josué)

Rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire Tachycardie paroxystique

Le nommé D... J..., âgé de cinquante-cinq ans, entre le 1^{er} mai 1913 à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, lit n° 17.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET PERSONNELS. — Rien à signaler.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Depuis trois ans, le malade souffre de crises de palpitations assez violentes survenant brusquement à l'occasion de fatigues ou même sans cause apparente, aussi bien le jour que la nuit. Elles survenaient irrégulièrement tantôt tous les mois environ, tantôt seulement tous les trois mois. Le malade pouvait néanmoins continuer à travailler. Cependant en juin 1911, une crise plus violente fait son apparition. Elle débute brusquement par un malaise profond accompagné de sueurs. Il y a, cette fois, une dyspnée intense avec sensation d'étouffements et douleurs précordiales. Le malade est obligé d'entrer à l'hôpital de la Charité. Il y reste huit jours. On le traite par la digitale et il fut envoyé en convalescence à Vincennes. En octobre 1911 nouvelle crise de palpitations, et premier séjour à l'hôpital de la Pitié, où on le soumit au traitement digitalique qui l'a calmé en quatre jours. D'autres crises ont nécessité divers séjours à l'hôpital, en novembre 1911,

en janvier 1912, en juillet 1912, et janvier 1913. La crise actuelle a débuté la veille de son entrée par des palpitations, des étouffements, quelques sueurs et une sensation de fatigue profonde.

ETAT ACTUEL. — C'est un malade de constitution moyenne, de tempérament à réactions nerveuses assez vives. Le facies du malade traduit le trouble des fonctions cardiaques. Le visage est anxieux ; les lèvres sont cyanosées. Il n'y a pas d'œdème malléolaire. La dyspnée est assez marquée surtout au moment de la montée de l'escalier ; elle cesse d'ailleurs le lendemain. Le malade se plaint de palpitations avec douleurs précordiales et épigastriques. Il ne tousse pas et ne crache pas.

CŒUR. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. On constate un léger frémissement présystolique au niveau de la pointe, difficile à déterminer dans le temps à cause de faiblesse et de la rapidité du pouls. A l'auscultation la tachycardie intense gêne pour percevoir un léger souffle présystolique. Du côté de l'aorte, on ne trouve rien. Le pouls est très faible, 200 à la minute. Les veines jugulaires sont saillantes. Le foie est augmenté de volume, douloureux spontanément et à la palpation, dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Congestion assez marquée des bases, surtout à droite avec râles sous-crépitaux.

APPAREIL URINAIRE. — Ni albumine, ni sucre dans les urines.

EVOLUTION. — Dans l'espoir d'enrayer la crise on prescrit 6 cent. cubes d'émetine en deux injections, à 20 minutes d'intervalle. Cet essai n'ayant rien donné on prescrit 1 gr. 50 d'ipéca, sans résultat. On donne alors trente gouttes de digitaline le 2 mai et le lendemain le pouls qui était à 200 tombe à 71. Le 3 mai, le malade va bien, le pouls est à 67 régulier. A l'auscultation du

cœur, on perçoit des signes de rétrécissement mitral : souffle présystolique et roulement diastolique, dédoublement du second bruit. On note aussi un frémissement présystolique. Tous les signes d'hyposystolie ont disparu. Les jours suivants, l'état du malade est satisfaisant.

Les urines se maintiennent entre 1.500 grammes et deux litres. Le 10 mai, il refait une nouvelle crise avec pouls à 145 que XXX gouttes de digitaline ramènent le lendemain à 66.

TRACÉ ET ÉLECTROCARDIOGRAMME. — Le tracé du pouls jugulaire montre une tachycardie très intense, 196 pulsations à la minute, et se traduit par un seul soulèvement à sommet bifide sans trace de soulèvement auriculaire (fibrillation auriculaire).

Le tracé électrocardiographique pris pendant la crise montre : absence de soulèvements auriculaires P (fibrillation) ; soulèvement R seuls appréciables se succédant à 0"30. Le tracé pris le lendemain après cessation de la crise par la digitale montre : existence de soulèvements P bifides (fréquent dans la sténose mitrale), espace P R normal avec 0"18 et soulèvements R se succédant à 0"85.

EPREUVE DU NITRITE

6 mai

Pouls avant.....	70
Pouls pendant.....	120
2 minutes après.....	90
5 minutes après.....	70

EPREUVES DE L'ATROPINE

7 mai

Pouls avant.....	64
10 h. 40 injection.	
45 pouls.....	59
50	58

	55.....	62
11. h.	00.....	56
	05.....	60
	10.....	60
	15.....	66
	25.....	74
	30.....	80
	35.....	80
	40.....	80
	45.....	72
	50.....	76
	55.....	72
12 h.	00.....	72
	05.....	68
	10.....	64

CONCLUSION. — Rétrécissement mitral avec crise de tachycardie paroxystique et fibrillation auriculaire. Les épreuves ont déterminé une accélération montrant l'intégrité de la conduction et sans provoquer de crise paroxystique, ce qui justifie leur emploi même chez les malades à myocarde hyperexcitable.

OBSERVATION V

(Recueillie dans le service de M. le Dr Josué)

Péricardite et rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire. Bradycardie digitalique

La nommée R..., âgée de 21 ans, domestique, entre le 28 mars 1913, à l'hôpital de la Pitié, salle Bouillaud, lit n° 7.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Dans l'enfance, rougeole et chorée. A 9 ans, vagues douleurs dans la jambe ayant duré peu de jours. Croissance rapide de 13 à 16 ans avec anémie. Réglée à 16 ans 1/2. A 17 ans, s'alite pour une bronchite à laquelle succède aussitôt une attaque de rhumatisme articulaire aigu : débute par une vive douleur au niveau du gros orteil, gagne le genou qui enfle et rougit, puis le membre supérieur et se généralise. Elle s'accuse à ce moment de violents battements de cœur coïncidant avec un effort quelconque, de la douleur du côté de l'hypocondre droit et des urines rares, rouges et épaisses. Cet état dure environ trois mois, entrecoupé de rémissions et fait place à une anémie marquée. Pendant tout ce temps, la malade a pris de la digitaline en granules à 1/4 de milligr.

DÉBUT. — Pendant les mois de février et de mars, crises d'essoufflement et de palpitations violentes apparaissant surtout le soir, avec sensation angoissante empêchant la malade de s'endormir par crainte de mort subite.

ÉTAT ACTUEL. — Malade de constitution assez faible, impressionnable et nerveuse ; le faciès est coloré, les pommettes un peu violacées, les muqueuses de coloration normale.

CŒUR. — La pointe bat au niveau du bord inférieur de la 7^e côte, à un centimètre et demi en dehors de la ligne mamelonnaire ; à la palpation, battements énergiques avec sensation de l'expansion de la pointe (choc en dôme) ; frémissement au niveau du bord sternal gauche intermittent et sans rapport précis avec aucun temps de la révolution cardiaque ; se déplace à peine de un centimètre dans le décubitus latéral droit. A la percussion comme au phonendoscope le cœur se montre gros avec débordement de son bord droit d'environ un travers de doigt en dehors du bord sternal.

A l'auscultation on note : à la pointe, un roulement diastolique avec souffle présystolique ; à la base, des frottements rudes, avec à l'aorte un léger souffle diastolique dans le troisième espace intercostal droit et propagé le long du sternum. A l'auscultation jugulaire, on ne perçoit que deux bruits et ce pouls incomplet révèle la fibrillation auriculaire. A la radioscopie le cœur est volumineux, légèrement mobile avec les différentes positions, l'oreillette droite est volumineuse. Le foie indolore déborde d'environ un travers de doigt.

Appareil respiratoire. — La malade qui aurait craché du sang il y a quelques mois, ne présente aucun signe de tuberculose : ces crachats étaient probablement des crachats hémoptoïques d'infarctus.

La radiographie n'a révélé que quelques ganglions bronchiques et l'examen bactériologique de ses rares crachats a été négatif.

Appareil génito-urinaire. — Urines en quantité normale, pas d'albumine.

Règles régulières et un peu de leurorrhée.

POULS ET DIGITALE. — A l'entrée de la malade, le 29 mars, le pouls était à 80, irrégulier ; après un traitement préparatoire (purgation et régime lacté), on donne la digitale (solution de Nativelle au 1/1.000). Le 29 on prescrit XXV gouttes, le 30 et le 31 on donne XX gouttes et le pouls tombe à 52 ; puis on trouve respectivement : 1^{er} avril avec XX gouttes et 76 ; les 2, 3, 4 avril avec XV gouttes quotidiennes et 76, 80, 56. On cesse alors la digitale dont l'emploi a duré 7 jours et on note alors que le pouls s'abaisse encore à 43 le 5 avril (jour des épreuves) et dans les jours suivants on le rencontre à 52, 44, 52, 50, 58, 68, 72, 60 et enfin à 84 le 17 avril taux égal à celui du début.

ELECTROCARDIOGRAMME : Tracé bas en première position (bras-bras) Arythmie. Fibrillation auriculaire. Sou-

lèvement R bifide en position 3 (br. g.-j. g.) — Le tracé pris après l'administration de la digitale témoigne d'un ralentissement considérable ; l'arythmie persiste ; le soulèvement R est plus élevé, plus net.

EPREUVE DU NITRITE D'AMYLE, 5 avril : La malade très émotive, se débat et ne respire qu'une faible partie du liquide de l'ampoule :

Pouls avant : 43 (irrégulier).

Pouls pendant : 100 (plus régulier).

2 minutes après : 80 (moins régulier).

5 minutes après : 46 (irrégulier).

EPREUVE DE L'ATROPINE

6 avril

Pouls avant l'injection.....	50
11 h. 25 injection	
» 30 pouls.....	48
» 35 »	48
» 40 »	60
» 45 »	62
» 50 »	64
» 55 »	62
12 h. » ».....	60
» 05 »	66
» 10 »	64
» 15 »	62
» 20 »	58
» 25 »	54

CONCLUSION : Bradycardie digitalique persistant sept jours après cessation de la digitale. Epreuves positives avec une accélération de 57 pour le nitrite, de 16 seulement pour le nitrite. L'action de la digitale s'est donc faite par l'intermédiaire du pneumogastrique, détermi-

nant une bradycardie sinusale, sans modification de la conduction du faisceau de His : il n'y a eu que ralentissement du rythme sinusal. L'émotion produite par l'inhalation du nitrite a pu renforcer la positivité de l'épreuve, en excitant le sympathique qui produit par lui-même une accélération et qui de plus favorise la conductibilité du faisceau de His.

OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. le Dr Josué)

Insuffisance mitrale avec fibrillation auriculaire Bradycardie digitalique

La nommée V..., femme M..., âgée de 55 ans, blanchisseuse, entre le 28 février 1913, à l'hôpital de la Pitié, salle Potain, lit n° 12.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien à signaler.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole dans l'enfance. Fièvre typhoïde à 12 ans. A 23 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a débuté par les poignets, puis a gagné les pieds et les genoux ; cette crise l'a condamnée au lit pendant onze mois ; elle ignore si le rhumatisme a eu une répercussion cardiaque. A eu douze enfants, dont quatre seulement sont encore vivants ; complications péritonéales à deux de ses accouchements. A 43 ans, ménopause sans incidents. Varices ayant donné lieu à des complications de rupture et d'ulcère, actuellement guéris.

DÉBUT : La malade qui n'avait jamais rien ressenti du côté du cœur, éprouve à la suite d'un froid, de violents

battements de cœur avec oppression et angoisse. Puis quelques jours après ses jambes enflent et tout travail devenant impossible elle entre à l'hôpital le 22 juillet 1912. Le repos et la digitale l'ayant très vite améliorée, elle quitte le service après un premier séjour de courte durée. Quatre mois après, elle est dans l'obligation de faire un second séjour par suite de palpitations violentes avec œdème des jambes et augmentation de volume de l'abdomen, avec oppression et dyspnée d'effort accompagnée de toux et crachements. Ce second séjour a duré du 7 novembre au 12 décembre 1912 : le traitement par repos, régime lacté, purgation, ventouses, puis digitale l'ont remise sur pied. La malade revient à nouveau le 28 février 1913 parce qu'elle est très essoufflée, a des palpitations violentes, les jambes et le ventre enflés : ces signes se sont établis progressivement depuis sa dernière sortie de l'hôpital, après quelques tentatives de reprise de travail.

ETAT ACTUEL. — La malade a une attitude complètement affaissée. Le visage est cyanosé ; les lèvres et extrémités violacées ; les conjonctives ont une légère teinte subictérique. L'œdème des jambes est peu marqué, mais aurait été plus accentué. L'abdomen, couturé de vergetures, présente des dilatations variqueuses avec matité mobile de peu d'étendue dans les flancs. Battements visibles des jugulaires.

CŒUR. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire ; à la percussion, la matité cardiaque déborde de deux travers de doigt le bord droit sternal ; la phonendoscopie confirme cette dilatation du cœur. A l'auscultation, on trouve un cœur arythmique avec souffle systolique en jet de vapeur, dont le foyer maximum est un peu en dedans de la pointe et qui se propage vers l'aisselle. Le pouls jugulaire dénote la fibrillation auriculaire. Le pouls radial est arythmique,

aux environs de 90. Le foie dont la palpation est douloureuse déborde de deux travers de doigt.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — La percussion et l'auscultation révèlent des signes d'épanchement pleural du côté droit ; et la ponction permet de retirer un demi-litre de liquide rosé.

APPAREIL URINAIRE. — Urines rares, avec albumine en grande quantité.

EVOLUTION. — Le traitement digitalique amène en quelques jours une sédation très nette et dès le 4 mars on note : disparition de l'ascite et de l'œdème des jambes, involution du foie, diurèse de 4 litres, cœur et pouls moins arythmiques.

POULS ET DIGITALE. — A l'entrée, le pouls était à 92 et après traitement préparatoire, la digitale est commencée le 2 mars et continuée pendant douze jours. Le 3 mars le pouls est à 90 et dans les jours qui suivent on le rencontre aux environs de 80, puis 75, 70, 72, 60 et même à 52, jour de la première épreuve de nitrite, 15 mars. On continue la digitale pendant cinq jours encore et le pouls se maintient entre 53 et 58. La digitale est supprimée le 21 mars et le pouls remonte à 59, 64, 68, 70 et enfin le 30 mars il est à 84, taux du début mais avec cette différence qu'il est régulier et bien frappé.

EPREUVES DU NITRITE

15 mars

Pouls avant.....	52
Pouls pendant.....	80
Deux minutes après.....	60

30 mars

Pouls avant.....	72
Pouls pendant.....	120
Deux minutes après.....	80

EPREUVE DE L'ATROPINE

31 mars

Pouls avant l'injection.....	90
11 h. 35 injection.	
40 pouls.....	80
45.....	75
50.....	80
55.....	80
12 h. 00.....	84
05.....	86
10.....	86
15.....	90
20.....	96
25.....	116
30.....	100
35.....	92
40.....	84

CONCLUSION. — Les épreuves sont positives, mais la première faite pendant l'emploi de la digitale n'a donné au nitrite qu'une accélération de 28, alors que la seconde faite dix jours après suppression de la digitale donne une accélération de 48 : il semble donc que sous l'influence de la digitale la réaction diminue, et qu'à l'action habituelle de la digitale par le vague, il s'est joint une action directe sur le myocarde. D'où bradycardie digitalique d'origine mixte.

OBSERVATION VII

(Recueillie dans le service de M. le Dr Josué)

Asystolie avec insuffisance trieuspidienne et fibrillation Bradycardie digitalique

Le nommé M..., âgé de 62 ans, marchand de journaux, entre le 14 mars 1913, à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, n° 4.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Fièvre typhoïde, il y a plus de trente ans et qui s'est accompagné d'ictère. Bronchites fréquentes. Chancre en 1902, pour lequel il reçut alors une série de piqûres. Il a des habitudes éthyliques : il présente souvent des pituites, des cauchemars et a du tremblement qui lui rend pénible sinon impossible tout travail un peu délicat.

DÉBUT. — Le malade entre pour la dyspnée. Cette dyspnée a commencé d'une façon légère il y a six ou sept ans et a augmenté depuis d'une façon progressive. Il a déjà été soigné à plusieurs reprises dans différents hôpitaux. En février 1912, il était déjà dans le service, il en sort assez bien portant et se remet au travail jusqu'en octobre. A ce moment, la dyspnée s'accroît, les palpitations apparaissent fréquentes et marquées ; le ventre augmente de volume, et il revient à l'hôpital en janvier 1913.

ÉTAT ACTUEL. — Ce qui frappe surtout à l'examen, c'est l'importance de la dyspnée : les respirations sont brèves, rapides, saccadées et le malade est haletant, hors d'haleine. Les pommettes et le nez sont colorés en rouge. Il existe une teinte subictérique des sclérotiques.

CŒUR. — La matité cardiaque est considérable : le bord droit déborde le bord droit du sternum de deux centimètres au moins et le bord gauche du cœur est déplacé en haut et à gauche. La pointe bat cependant dans le 5^e espa-

ce à peu près sur la ligne mamillaire. Même le phonendoscope permet de constater que la limite inférieure est plus basse que ne l'indique la percussion et en effet le bord inférieur empiète sur la matité hépatique, ce qui décelé une énorme dilatation du ventricule droit. La phonendoscopie permet également de reculer le bord gauche plus loin que ne l'indique la percussion, à l'exactitude de laquelle s'oppose un emphysème assez marqué. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, irréguliers, tumultueux. Le pouls inégal est aux environs de 100. A l'auscultation des jugulaires on note un rythme à 2 temps (fibrillation auriculaire). Le foie est gros, douloureux ; on ne note pas de pigments biliaires dans les urines.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — On trouve un thorax globuleux et des signes nets d'emphysème avec quelques râles sous-crépitaux fins aux deux bases. De plus, râles de bronchite généralisée avec congestion aux deux bases.

AUTRES APPAREILS. — Il existe du côté tégumentaire un léger degré de subictère, et cette atteinte du foie, au cours de cette crise d'asystolie, est justifiée par la prédisposition éthylique qui déjà il y a trente ans, a déterminé un ictère secondairement à la dothie relevée dans les antécédents.

On note accessoirement une castration droite pour orchite blennorrhagique (?) et à gauche un petit noyau au niveau de la tête de l'épididyme, relevant de la même époque. Rien dans les urines diminuées de quantité.

EVOLUTION. — Le malade est mis au régime lacté et au calomel pendant 3 jours, le foie est moins gros et moins douloureux ; la matité cardiaque n'est pas modifiée et le pouls est encore irrégulier à 85, la tension à 18-6. On le soumet ensuite au traitement digitalique et dix jours après le malade montre : matité cardiaque très diminuée, bruits du cœur bien frappés et tension à 19-6, le foie n'est plus douloureux et ne déborde plus.

En somme état aussi satisfaisant que possible.

POULS ET DIGITALE. — Le pouls à l'entrée était à 100 ; après 3 jours de repos avec calomel et lactose, le pouls est à 85. Le traitement digitalique prescrit ensuite avec XXX gouttes pendant 3 jours puis XX gouttes pendant 3 autres jours et enfin V gouttes les 3 derniers jours font descendre le pouls à 78, 80, 74, 68, 70, 68, 66, 58 et 52. Après cessation de la digitale, le pouls remonte rapidement à un taux normal de 72.

ÉLECTROCARDIOGRAMME. — Le tracé montre : absence du soulèvement P avec ligne tremblée (fibrillation) ; arythmie avec soulèvements R inégaux entre eux et inégalement espacés ; inversion de T due à la sclérose artérielle.

ÉPREUVE DU NITRITE. — 1^{er} Avril. Le malade éthylique est très impressionné, ce qui détermine une certaine accélération de son pouls. Pendant l'inhalation il se débat violemment, tremble et pousse des cris inarticulés.

Pouls avant.....	68
Pouls pendant.....	140
Deux minutes après.....	100
Cinq minutes après.....	70

Le pouls très irrégulier avant l'épreuve, se régularise notablement.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE

2 Avril

11 h. 10 Pouls avant.....	60
15 Injection	
20 Pouls.....	60
25.....	66
30.....	68
35.....	74
40.....	78

45.....	72
50.....	78
55.....	70
12 h.....	74
5.....	76
10.....	74
15.....	72
20.....	70
25.....	62

CONCLUSION. — Bradycardie digitalique où les épreuves ont été très manifestement positives avec une accélération de 72 pour le nitrite et 18 pour l'atropine. Il convient de remarquer que l'agitation et la frayeur du malade ont une part dans l'accélération si manifeste provoquée par le nitrite. En tout cas, le ralentissement digitalique est bien ici d'origine nerveuse et la conductibilité myocardique n'a pas été modifiée par le médicament.

OBSERVATION VIII

(Recueillie dans le service de M. le Dr Josué)

Insuffisance aortique et mitrale avec fibrillation ; sclérose artérielle. Bradycardie digitalique

Le nommé V..., âgé de 61 ans, garçon laitier, entre le 26 avril 1913, à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, lit n° 13.

ANTÉCÉDENTS. — On ne retrouve aucune trace d'affection grave. Il n'a pas eu la syphilis. Il présente un éthylisme très net : pituites, tremblement, cauchemars...

DÉBUT. — Le malade entre à l'hôpital parce qu'il étouffe. La dyspnée a débuté il y a trois semaines ; elle s'exagère par les efforts et se montre aussi intense le jour et la nuit.

Cependant, malgré cet essoufflement, il a continué son travail, jusqu'à ce jour. Il tousse et crache un peu depuis ce temps seulement.

EXAMEN GÉNÉRAL. — C'est un homme de forte constitution, de tempérament nerveux avec impulsions à la colère. Le faciès est coloré avec des varicosités sur les pommettes ; les conjonctives ont une teinte subictérique, l'arc sénile est très prononcé ; les lèvres sont cyanosées. Le thorax est globuleux avec angle de Louis assez prononcé ; cyphose dorsale ; système pileux très développé. Les membres inférieurs sont couverts de varicosités dans toute leur étendue, surtout à la jambe droite qui présente en outre une cicatrice pigmentaire d'un ancien ulcère.

Appareil respiratoire : En avant, rien de particulier. En arrière : Râles disséminés avec respiration soufflante au sommet droit. Râles sous-crépitaux au niveau de la base droite.

Appareil circulatoire : La pointe bat dans le cinquième espace intercostal au-dessous du mamelon. La matité cardiaque ne dépasse pas le bord droit sternal. L'auscultation révèle un souffle systolique à timbre râpeux sans propagation axillaire, et un dédoublement du second bruit. Du côté de l'aorte, on trouve un élargissement transversal de sa matité ; ses battements sont perceptibles derrière la fourchette sternale ; on aperçoit un souffle diastolique doux se propageant vers la clavicule.

La temporale et la radiale sont dures, flexueuses. Le pouls radial bat à 90 mais il y a une tachyarythmie prononcée. L'auscultation jugulaire ne donne qu'un rythme à deux temps, indice de fibrillation de l'oreillette. Le foie

n'est pas douloureux au palper, sa matité commence dans le cinquième espace et déborde très légèrement les fausses côtes.

Appareil urinaire : Les urines sont assez abondantes, un peu foncées, mais sans abumine.

POULS ET DIGITALE. — Après traitement préparatoire, le malade est soumis au traitement digitalique le 28 avril avec XXX gouttes de digitaline et le pouls qui était à 90 tombe le lendemain à 70 ; le 29 même dose et pouls à 64.

Les jours suivants on donne XV gouttes et le pouls se rencontre à 56, 50, 58, 52, 45 et 46, jour où la digitale est supprimée. Deux jours après le pouls a repris son taux normal de 72.

ELECTROCARDIOGRAMME. — Tracé bas ; avec absence de soulèvement P que remplace une ligne tremblée (fibrillation) et inversion de T (sclérose artérielle) ; soulèvements R inégaux, irréguliers (arythmie).

EPREUVE DU NITRITE

7 mai

Pouls avant.....	46
Pendant.....	100
Deux minutes après.....	80
Cinq minutes après.....	60

EPREUVE DE L'ATROPINE

8 mai

Pouls avant l'injection.....	45
10 h. 40 injection	
45 pouls.....	42
50 —	48
55 —	50
11 h. 00 —	54
05 —	64
10 —	68

11 h. 15	—		66
20	—		70
25	—		68
30	—		68
35	—		58
40	—		60
45	—		60
50	—		58
55	—		52
12 h. 00	—		45
05	—		46

CONCLUSION. — Bradycardie digitalique très prononcée, donnant des résultats nettement positifs avec les deux épreuves, ce qui montre que le déterminisme de l'action ralentissante de la digitale a emprunté la voie nerveuse du vague.

OBSERVATION IX

(Recueilli dans le service de M. le Dr Josué)

Insuffisance aortique et mitrale avec rétrécissement mitral. Bradycardie digitalique

Le nommé C..., âgé de 48 ans, ouvrier fondeur, entre le 29 mars 1913 à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, lit n° 6.

ANTÉCÉDENTS.— Rien dans l'enfance. Blennorrhagie à 21 ans. Ethylisme très net. A l'âge de 40 ans, il a eu des douleurs rhumatismales, localisées à la plante des pieds, au cou-de-pied et aux genoux des deux côtés. Cette attaque a duré trois semaines, après quoi il a repris son travail.

DÉBUT. — Le malade qui, tout en travaillant, toussotait le matin et crachait quelque peu, se plaint qu'au mois de janvier il commence à être essoufflé, pour le moindre effort, l'ascension de son escalier. Puis progressivement la dyspnée est devenue continuelle, et très pénible surtout la nuit, car elle réveille le malade qui alors est pris de toux quinteuse avec expectoration muqueuse. Cet état d'essoufflement dure jusqu'en mars et le malade se décide à entrer à l'hôpital le 29 mars 1913.

ETAT ACTUEL. — Le malade, de tempérament nerveux et impressionnable attire l'attention surtout par son aspect dyspnéique : respirations fréquentes, brèves, cyanose du visage, buste surélevé par les oreillers. De temps en temps toux légèrement quinteuse suivie de l'expectoration assez facile d'un crachat épais, visqueux, verdâtre muco-purulent. Le malade accuse également du gonflement des chevilles, du visage et du brouillard devant les yeux et parfois la sensation de doigt-mort.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Du côté pulmonaire qui attire le plus l'attention, on trouve : un peu d'amaigrissement et un thorax globuleux ; de la matité des deux sommets en avant et en arrière surtout à droite.

A l'auscultation : En avant et au sommet, respiration rude avec expiration prolongée, voilée par un souffle rude d'origine cardiaque ; en arrière et au sommet, respiration soufflante et craquements fins, surtout nombreux à droite, avec retentissement de la toux et de la voix ; quelques sibilants sont disséminés dans toute la poitrine.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — Le cœur dont les lésions n'attirent pas l'attention du malade, est l'organe le plus intéressant comme le faisait prévoir l'auscultation du poumon qui transmet ses souffles. On voit battre très énergiquement la pointe au-dessous du mamelon en dehors de la ligne mamelonnaire ; les carotides battent également d'une façon visible ; l'humérale au pli du coude décèle

très visiblement ses battements énergiques ; les sous-clavières ne sont pas surélevées. La pointe bat dans la partie inférieure du 5^e espace intercostale gauche à 2 centimètres au dehors de la ligne mamelonnaire. Elle décèle l'énergie du choc, les battements de l'aorte derrière la fourchette sternale et la dureté des artères. La matité cardiaque débordé le bord droit du sternum de 1 centimètre, et le phonendoscope complète cette notion de l'hypertrophie du cœur.

A l'auscultation de l'orifice mitral on note un souffle doux présystolique et systolique suivi de dédoublement du second bruit et de roulement diastolique. A l'orifice aortique, on trouve un souffle systolique intense, rude, superficiel maximum dans le 2^e espace intercostal droit avec propagation vers les vaisseaux sous-claviers transmis très nettement jusque dans le dos. Il est accompagné d'un souffle diastolique voilé, doux et aspiratif se propageant vers le bord sternal droit. A la femorale on entend le double souffle de Duroziez. La temporale est sinueuse, et la radiale dure montre un pouls énergique régulier mais non bondissant, à 88. Le pouls capillaire frontal existe, mais moins nettement que le pouls unguéal. Le foie est un peu douloureux et débordé de deux travers de doigts.

APPAREIL URINAIRE. — Polyurie nocturne. Pas d'albumine.

EVOLUTION. — Le malade soumis au régime lacté et à la digitale est très amélioré : plus de dyspnée continuelle, ni d'œdème malléolaire, seuls persistent les signes fonctionnels pulmonaires, toux et crachats.

POULS ET DIGITALE. — Le traitement digitalique est commencé le 5 avril avec un pouls de 80 ; pendant les huit jours de ce traitement, le pouls passe par 70, 75, 62, 64, 52, 56, 45, et 42, jour où cesse le traitement.

ELECTROCARDIAGRAMME. — L'électro montre : présence des soulèvements P. ; ampleur des soulèvements R. et

identité du temps qui les sépare ; abaissement assez considérable de S (hypertrophie ventricule gauche), inversion de T (sclérose artérielle) allongement minime de P. R. égale à O''22.

EPREUVE DU NITRITE

13 avril

Le pouls qui un quart d'heure avant l'épreuve était à 52 passe brusquement à 62 au moment où l'on fait l'épreuve par suite de l'impressionnabilité du malade.

Pouls avant.....	62
Pouls après.....	90
Deux minutes après.....	60
Cinq minutes après.....	50

EPREUVE DE L'ATROPINE

14 avril

Pouls avant.....	46
10 h. 40 injection.	
45 pouls.....	44
50 —	42
55 —	40
11 h. 00 —	39
05 —	40
10 —	41
15 —	54
20 —	43
25 —	42
30 —	46
35 —	45
40 —	46
45 —	47
50 —	57
55 —	52
12 h. 00 —	48

CONCLUSION. — Bradycardie digitalique ayant donné des épreuves faiblement positives malgré l'action favorisante sur la conductibilité que produit l'émotion par voie du sympathique. Donc : origine mixte du ralentissement digitalique, excitation du vague et trouble de la conductibilité.

OBSERVATION X

(Recueillie dans le service du Dr Josué)

Rétrécissement mitral avec arythmie et fibrillation Bradycardie digitalique

Le nommé D..., âgé de 27 ans, garçon de courses, entre à l'hôpital, salle Rabelais, lit n° 16, le 21 avril 1913, parce qu'il se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort prononcé.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père âgé de 60 ans qui aurait aussi quelque chose au cœur.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole dans l'enfance. Ethylisme assez accentué. Pas de syphilis. En 1906, le malade a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu, qui fut très intense avec localisation aux articulations des deux membres inférieurs et du bras gauche. Il fut soigné à l'hôpital Beaujon pendant deux mois.

En octobre 1906, il part au service militaire mais il n'y resta que deux mois, car à l'occasion des exercices, la dyspnée et les palpitations se sont révélées d'une façon très intense et ont nécessité sa réforme.

DÉBUT. — Sorti du service, il est employé comme garçon boucher, mais comme ce métier est trop dur pour lui, il l'abandonne pour un autre moins fatigant, celui

de garçon de magasin. Depuis un mois, il a cessé tout travail, à la suite d'une crise de palpitations avec dyspnée intense et douleur vive dans la région du foie ; cette crise qui dura environ huit jours, ne s'accompagnait pas d'enflure des jambes ni de modifications urinaires. Il essaye de reprendre son travail, mais très rapidement il se rend compte que les accidents précédents vont récidiver et il se décide à entrer à l'hôpital.

ETAT ACTUEL. — C'est un homme de moyenne constitution et de tempérament nerveux. Le faciès est pâle, mais les lèvres sont légèrement cyanosées. Aucun signe particulier au niveau du thorax, de l'abdomen et des membres inférieurs.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — La pointe du cœur bat très bas dans le septième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire ; le choc est assez faible.

A l'auscultation le cœur est très arythmique (arythmie en salves) gênait beaucoup la perception d'un souffle que l'on ne peut localiser dans le temps.

Le pouls radial un peu faible, arythmique avec 65 pulsations ; la tension est de 12,5 à l'auscultation jugulaire. On entend de temps en temps, un seul bout à timbre clangoreux (fibrillation).

APPAREIL RESPIRATOIRE. — En avant et à gauche : respiration un peu rude au sommet et avec quelques craquements. En arrière craquements aux deux sommets mais surtout à droite.

APPAREIL URINAIRE. — Urine en quantité normale pas d'albumine.

EVOLUTION. — Sous l'influence de la digitale, le cœur s'est ralenti et régularisé ; et l'auscultation révèle maintenant un rythme très net de retrécissement mitral.

DIGITALE ET POULS. — Après traitement préparatoire au valomel et lactose, on institue le traitement digitalique et le pouls qui était à 70 à l'entrée, se rencontre pen-

dant ce traitement à 70 le 28 avril, 62 le 3 mai, 60 le 10 mai, 45 le 14 mai, 50 le 16 mai.

ELECTROCARDIOGRAMME. — L'électro montre : présence intermittente de petits soulèvement P bifides ; hauteurs et espacements des soulèvements R inégaux entre eux.

EPREUVES DU NITRITE

17 mai

Pouls avant.....	60
Pouls pendant.....	78-88
2 minutes après.....	72
5 minutes après.....	62

19 mai

Pouls avant.....	60
Pouls pendant.....	78
2 minutes après.....	64
5 minutes après.....	58

Remarque : Pendant l'épreuve du 17 mai le malade n'ayant donné que 78 à l'inhalation d'une ampoule, une seconde est donnée aussitôt et on peut noter 88.

EPREUVES DE L'ATROPINE

18 mai

Pouls avant.....	52
10 h. 55 injection	
11 h. » pouls.....	52
» 05 »	60
» 10 »	64
» 15 »	68
» 20 »	70
» 30 »	65
» 35 »	62

»	40	»		64
»	45	»		58

20 mai

Pouls	avant.....	48
11 h.	» injection	
»	05 pouls.....	45
»	10 »	51
»	15 »	54
»	20 »	61
»	25 »	62
»	30 »	58
»	35 »	54
»	40 »	56
»	45 »	54
»	50 »	52

CONCLUSION : Bradycardie digitalique ayant donné des résultats très faiblement positifs, d'où origine mixte de l'action digitalique qui a produit à la fois l'excitation du vague et la diminution de la conductibilité myocardi-que.

OBSERVATION XI

(Recueillie dans le service du Dr Josué)

Asystolie. Rétrécissement mitral avec fibrillation Bradycardie digitalique

Le nommé R., âgé de 43 ans, marchand des quatre saisons, entre le 1^{er} mai 1913, salle Rabelais, lit n° 12, parce qu'il tousse, qu'il est très gêné pour respirer, que le

moindre effort entraîne une dyspnée extrême et qu'il a les jambes enflées.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère morte jeune de tuberculose.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Jusqu'à 27 ans, n'avait jamais été malade. Il eut alors une crise de rhumatisme articulaire généralisé à toutes les articulations qui nécessita trois mois de séjour à l'Hôtel-Dieu. A une période militaire qu'il fit peu de temps après, on voulut le réformer parce qu'on avait trouvé quelque chose au cœur : au moindre exercice, à la moindre marche, il était à bout de souffle. Vers l'âge de 37 ans il eut une nouvelle crise de rhumatisme mais moins intense que la première fois ; le malade, sans entrer à l'hôpital cette fois, prit du salicylate qui fit disparaître rapidement les douleurs.

DÉBUT. — Depuis près d'un an l'essoufflement qu'il présentait s'est encore accentué et l'été dernier il a même dû cesser tout travail. Au mois de septembre 1912, il dut rentrer à l'hôpital où il fit un séjour de un mois. Il fit aux mois d'octobre et de janvier, de nouveaux séjours à l'hôpital.

Il est obligé depuis février 1913, de garder le lit et son essoufflement est de plus en plus manifeste.

A la fin du mois d'avril il s'aperçoit que ses jambes sont très œdématisées ; la dyspnée est vive ; l'insomnie complète et il entre à nouveau à l'hôpital. Ce malade avoue un ethylisme très notable (3 à 4 litres de vin par jour et nombreux apéritifs) il nie toute spécificité.

ÉTAT ACTUEL. — C'est un homme qui paraît d'assez forte constitution. Le visage est animé, cyanosé ; les lèvres sont violettes ; les sclérotiques présentent du subictère ; le faciès est un peu œdématisé ; les membres inférieurs le sont beaucoup. La dyspnée est extrême et le malade est forcé de se tenir assis dans son lit et le moi-

dre mouvement détermine, chez lui, des signes d'asphyxie menaçante.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire ; l'emphysème rend difficile sinon impossible la percussion. A l'auscultation on entend une arythmie complète : les battements sont tumultueux, irréguliers, précipités et il est impossible, le premier jour de préciser la nature de l'affection cardiaque point de départ de cette asystolie (ce n'est que le lendemain que l'on peut reconnaître les lignes d'un rétrécissement mitral assez net). Le pouls est petit, absolument irrégulier. Du côté des jugulaires, l'auscultation révèle une fibrillation auriculaire intermittente. Le foie est douloureux volumineux, déborde d'un bon travers de doigt le rebord des fausses côtes.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Dyspnée vive (45 respirations à la minute). Il existe de l'expiration partout prolongée et des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, mais plus marqués au niveau des deux bases.

APPAREIL URINAIRE. — Les urines sont rares (500 c. c.) foncées et contiennent 0,25 d'albumine par litre.

SYSTÈME NERVEUX. — On note une inégalité pupillaire avec mydriase droite et myosis gauche et l'examen oculaire révèle : Signe d'Argyll-Robertson positif ; diplopie fugace ; rien au fond de l'œil ; acuité 0,7 ; champ visuel normal.

La réaction de Wassermann a été positive et la ponction lombaire a révélé 5 leucocytes par m. m. 3 à la cellule de Nageotte.

EVOLUTION. — Le malade est soumis au traitement digitalique et quatre jours après l'amélioration est manifeste : le pouls passe de 115 à 70 puis à 55 : il est moins arythmique mieux frappé, la tension qui était à 11,5 et 8, monte à 12,5 et 8. La diurèse s'établit extrêmement

abondante, passant de 500 c. c., à 5.500 c. c. Cinq jours après le début de l'administration de la digitale, l'albumine disparaît ; le poids du malade tombe de 65 à 56 kil.

Les œdèmes disparaissent et la dyspnée s'amende.

ELECTROCARDIOGRAMME. — Le tracé pris avant la digitale montre un tracé bas avec absence intermittente du soulèvement P (fibrillation), inégalité très nette des espaces compris entre deux soulèvements R (arythmie). Le tracé pris après la digitale montre les soulèvements R moins inégalement espacés et plus élevés.

EPREUVES DU NITRITE

7 mai

Pouls avant.....	68
Pouls pendant.....	86
2 minutes après.....	76
5 minutes après.....	70

14 mai

Pouls avant.....	80
Pouls pendant.....	98
2 minutes après.....	88
5 minutes après.....	78

27 mai

Pouls avant.....	80
Pouls pendant.....	120
2 minutes après.....	90
5 minutes après.....	82

EPREUVES DE L'ATROPINE

8 mai

Pouls avant.....	78
10 h. 35 injection.	

De 10 h. 35 à 12 h. 05 : le pouls pris toutes les cinq minutes n'a pas dépassé 78.

15 mai

Pouls avant..... 80

5 h. 35 injection.

De 5 h. 35 à 7 h. 15 le pouls pris toutes les cinq minutes n'a pas dépassé 80.

28 mai

Pouls avant..... 78

10 h. 00 injection.

10 h. 15 pouls..... 78

20 — 68

25 — 84

30 — 94

35 — 76

40 — 94

45 — 75

50 — 72

55 — 70

11 h. 00 — 72

CONCLUSION. — Bradycardie digitalique où les épreuves faites à trois reprises ont donné des résultats concordants. La première série d'épreuves faite à la cessation du traitement digitalique s'est montrée négative ; la seconde faite sept jours après a donné même résultat négatif ; la troisième faite vingt jours après cessation de la digitale a donné des résultats positifs. La digitale a donc agi par action directe sur le myocarde en déterminant un trouble de sa conductibilité. Ce trouble fonctionnel, manifeste encore sept jours après cessation du médicament, a disparu 20 jours après. Un facteur qu'il faut mettre en vedette ici c'est la syphilis qui peut-être a permis à la digitale de rétablir ce trouble de conductibilité assez prononcé.

OBSERVATION XII

(Recueillie dans le service du Dr Josué)

Broncho-pneumonie. — Arythmie et fibrillation Bradycardie digitale

Le nommé F..., âgé de 62 ans, entre à la Pitié, salle Rabelais, le 1^{er} mars 1913.

ANTÉCÉDENTS. — Séjour aux colonies (Tonkin), où il aurait eu des accès de fièvre, des hématuries et bronchites. De ix crises de coliques hépatiques. Tousse tous les hivers depuis son retour en France il y a huit ans.

EXAMEN. — C'est un homme de forte constitution ; très loquace au moment de l'examen et paraissant un peu surexcité. Depuis trois semaines, le malade dit tousser davantage à la suite d'un refroidissement. Il se présente avec une teinte subictérique avec petites varicosités sur les pommettes ; la température est de 39 degrés.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — En avant : Sibilance dans toute l'étendue des deux poumons. A la base droite : matité et vibrations légèrement diminuées. A l'auscultation, on trouve un foyer de broncho-pneumonie avec souffle tubaire et râles crépitants.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — La pointe bat au-dessous et en dehors du mamelon dans le cinquième espace. Arythmie très marquée ; bruits normaux. Pouls à 100, inégal, irrégulier. Pouls jugulaire : le rythme normal ne s'entend que par intermittences et l'on n'entend le plus souvent qu'un rythme à deux temps (fibrillation intermittente).

APPAREIL DIGESTIF. — Leucoplasie linguale ; glossite scléreuse syphilitique tertiaire ; cependant le Wassermann est négatif.

APPAREIL URINAIRE. — Albumine un peu. Pas de sucre.

SYSTÈME NERVEUX. — Légère inégalité pupillaire G et D.

SYSTÈME NERVEUX. — Légère inégalité pupillaire : $G < D$

Signe d'Argyl-Robertson positif ; réflexes rotuliens : diminués.

EVOLUTION. — Le 3 mars, le foyer plus perceptible, semble se déterger. Le malade expectore abondamment. Insomnie qui est combattue par l'extrait thébaïque. La température est descendue à 38. Dès le début on prescrit Todd, quinine, terpine, et on fait faire des injections d'électrargol intra-veineux et des injections d'huile camphrée. Le pouls est toujours inégal et rapide aux environs de 100. Le 4 mars, le pouls devenant un peu plus faible et un peu plus irrégulier on prescrit XXX gouttes de digitaline à 1/1000. La température a remonté à 39 degrés et à l'auscultation on perçoit très nettement un foyer de râles sous-crépitants avec souffle.

L'expectoration est moins abondante et le malade a pu reposer dans la nuit. Dans les jours qui suivent on continue les XXV gouttes de digitaline et on constate que sous l'influence de ce médicament le pouls se ralentit d'une façon très notable et est maintenant aux environs de 60. Le pouls ralenti par la digitaline que l'on cesse alors, est maintenant aux environs de 50, Le 10 mars au lieu de XXV on donne X gouttes et le 11 on trouve un pouls qui est à 49 ; ce pouls est irrégulier mais beaucoup moins que lors de l'entrée du malade à l'hôpital. Le 13 mars le malade est guéri, il ne reste plus que quelques gros râles sous-crépitants, l'appétit est revenu, les urines sont à deux litres ; plus de toux ni d'expectoration ; température aux environs de 37°. Mais l'arythmie avec bradycardie persiste : pouls à 64. Dans les jours suivants la température est sensiblement normale et, quoique l'on ait cessé la digitale, le pouls se maintient ralenti entre 35 et 45. C'est ainsi que le 15 mars nous trouvons le pouls à 37, le 18 mars à 42 et la tension élevée à 24 et 10, le 20 mars à 43, le 22 à 45, le 24 à 58 et le jour de son départ le pouls atteint 54 ; donc rapidement en quatre jours après le début de l'ad-

ministration de la digitaline le pouls s'est ralenti de 100 à 64 et quatre jours après en continuant la digitaline le pouls est à 49 ; cette bradycardie digitalique persiste et va même en s'accroissant (alors que l'on a cessé la digitaline) pendant plus de cinq jours. Puis le malade n'étant plus sous l'influence du médicament, le pouls met une dizaine de jours à revenir à un taux sensiblement normal.

ELECTROCARDIOGRAMME. — Un premier électro pris le 13 mars montre : absence du soulèvement P avec parfois cependant un petit soulèvement (fibrillation intermittente) ; inégalité des espaces séparant les soulèvements R (arythmie) ; moyenne des révolutions cardiaques durant 1" 15 (rythme de 52 pulsations) ; inversion de T (sclérose artérielle) et abaissement S considérable (hypertrophie ventricule gauche). Un second électro pris trois quarts d'heure après une injection d'atropine montre la même fibrillation et des soulèvements R un peu plus rapprochés ; moyenne des révolutions cardiaques durant 1" 01 (rythme de 59 pulsations) d'où accélération très minime.

EPREUVE DE NITRITE

12 mars

Pouls avant.....	49
Pouls pendant.....	62
2 minutes après.....	52
5 minutes après.....	48

EPREUVE DE L'ATROPINE

13 mars

10 h. 38 pouls.....	51
» 40 injection.....	
» 43 pouls.....	45
» 50 »	47

»	55	»		47
11 h.	4	»		46
»	9	»		44
	14	»		50
»	20	»		54
»	25	»		56
»	32	»		59
»	37	»		58
»	43	»		55

CONCLUSION. — Bradycardie digitalique où les épreuves donnent un résultat négatif concordant. Le ralentissement ne relève donc pas ici de l'excitation du vague, mais d'une action directe de la digitale sur la conductibilité du faisceau embryonnaire où elle a déterminé un trouble fonctionnel. Ce trouble n'aura été d'ailleurs que transitoire, puisque ce pouls a repris son rythme sept jours après la cessation de la digitale. Un facteur à mettre en évidence est la présence de la syphilis (quoique Wassermann négatif) qui peut-être joue un rôle dans le résultat négatif des épreuves.

Conclusions

1) Les épreuves du nitrite d'amyle et de l'atropine ont pour objet le diagnostic différentiel entre la *bradycardie par excitation du pneumogastrique* et la *bradycardie par altération du faisceau musculaire embryonnaire*, ce qui correspond dans la généralité des cas à diagnostiquer les bradycardies sinusales des bradycardies par lésion du faisceau de His.

2) La *rapidité d'action du nitrite d'amyle* rend son épreuve bien préférable : le résultat cherché est obtenu en deux minutes alors que l'épreuve de l'atropine peut exiger une heure à une heure et demie.

3) La *constance de son action* en fait un réactif parfait : on ne rencontre pas, comme pour l'atropine, des sujets réfractaires à son action ; jeunes et vieux réagissent également.

4) L'*énergie de sa réaction* est beaucoup plus considérable : elle va souvent du simple au double, soit une moyenne d'accélération de 60 pulsations, contre une moyenne de 30 que détermine le sulfate d'atropine.

5) *L'inocuité parfaite* de son emploi ne lui suscite aucune contre-indication.

6) La *simplicité de sa technique* par inhalation de cinq à dix gouttes est, avec la rapidité du résultat, deux raisons primordiales qui en font le procédé de choix du praticien.

Vu le Doyen,

LANDOUZY.

Vu le Président de la thèse,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- CUSCHNY. — On the action of. substances of. the digitalis séries.
Journ. of. exper. méd., 1897.
- DAVENPORT-WINDLE. — Heart-block from.drugs. of. the digitalis group. Heart 1911-1912.
- DEHIO. — St-Pétersb. méd. Woch 1892. N° 1 Deutsch Arch. f. Klin. méd. 1893, t. LII, p. 74.
- DELCROIX. — Applications cliniques du nitrite d'amyle. Thèse Lille 1894. (N° 81).
- DUMAS. — Bradycardies et faisceau de His. Thèse Lyon-Paris 1908.
- ERLANGER. — Journ. of. exp. méd. 1905.
- Ch. ESMEIN. — Du ralentissement permanent du poulx par lésion intra-cardiaque. (Thèse Paris 1908).
- FLACK. — Journ. of. physiol. XLI, 1910-1911.
- FR. FRANCK. — C. R. Soc. Biologie Janvier 1884. Analyse expérimentale de l'action de la digitaline sur la fréquence, le rythme et l'énergie du cœur. (Clinique méd. de la Charité de Potain, 1894).
- GALLAVARDIN. — Les Bradycardies. Rapport XI^e Congrès de méd. franç. Paris 1910
- HERING. — Pflüg. Arch. vol. 108-111-116.
- HIS. — Arb. aus der. méd. Klin in Liepzig 1893 ; Wien méd. Blatter n° 44, 1894 ; Centralblat f. Phys. vol. IX ; Deut. Arch. f. Klin. méd. 1899 ; Congrès internat. de Physiol. Lausanne 1895 ; XVIII^e Congrès all. de méd. int., Carlsbad., 1908.
- JOSUÉ et CHEVALLIER. — Arythmie complète avec fibrill. auricul. ; action de la digitale, soc. méd. hôp., 24 mai 1912.

JOSUÉ et GODLEWSKI. — Bigéminie cardiaque avec dissociation aur. ventr. d'origine digitale. Bull. soc. méd. des hôp., 27 déc. 1912.

Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance 24 Janvier 1913.

Bulletin de la Soc. méd. hôp. Paris. Séance du 2 Mai 1913.

KEITH. — London Hosp. Gaz. Juin 1906.

KEITH et FLACK. — The Lancet 1906. 11 Août.

LIAN C. — L'épreuve de l'atropine. Journal médical français. 15 Février 1913.

MAISONS. — Les Bradycardies. Gazette des Hôp., mars 1911.

MACKENZIE. — Maladies du cœur. Trad. par Françon 1911. La digitale Heart. II, n° 4, 30 août 1911.

MULLER. Action de l'atropine sur le cœur humain à l'état physiologique et pathologique. Thèse de Dorpat 1891. N° 27.

OECONOMOS. — Les dangers de l'épreuve de l'atropine dans le pouls lent permanent. Soc. Sc. Méd. de Montpellier, 1^{er} mars 1912.

RATHERY et LIAN. — Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventr. d'origine nerveuse. Soc. méd. hôp., Paris, 17 janvier 1913.

ROUX Georges. — Les Bradycardies dans les oreillons. Thèse, Paris, 1912.

ROGER (de Montpellier). — Les Bradycardies. Paris méd., 20 juillet 1912.

HUME TURNBULL. — Effets de la digitale sur le cœur humain. Congrès de Brit. méd. Ass. in. Brit. méd. Journ., 19 nov. 1910.

VAQUEZ. — Pouls lent et épreuve de l'atropine. Soc. méd. Hôp. Paris, 26 juillet 1907. Les arythmies. Paris, 1911.

VAQUEZ et ESMEIN. — Les Bradycardies. Congrès fr. de méd. Paris, 1910.

VOLHARD. — Cité par Josué et Godlewski. Soc. méd. des hôp., 27 déc. 1912.

WENNCKEBACH. — Des effets de la digitale sur le cœur humain. Congrès de la Brit. méd. Ass. in. Brit. méd. Journ., 19 nov. 1910.

—

ALFRED LECLERC, Editeur, 19, Rue Monsieur-le-Prince, PARIS

—

